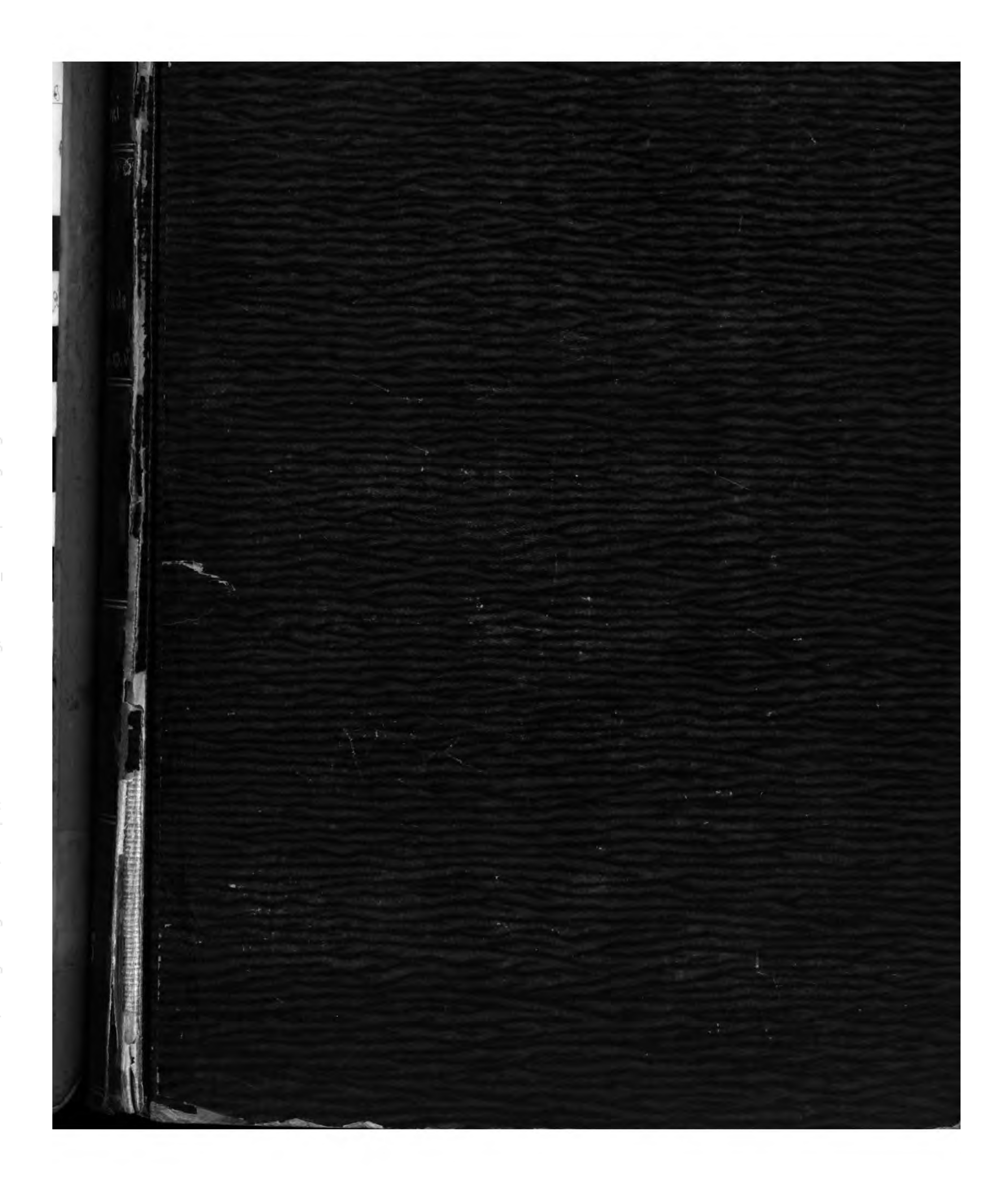





LETTERS
SCIENCE
ARTS
AGRICULTURE
KNOWLEDGE
LIBRARY of the
OHIO STATE
UNIVERSITY


Digitized by Google



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. v. **Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLV. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1897.



Inhalt.

October 14, 1961



I.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 1. Februar 1897.)

1.

Untersuchungen über das Mittelohr des Säuglings im gesunden und krankhaften Zustande.

Von

Dr. F. Goeppert,

s. Z. Volontärarzt der Klinik.

Seit der Entdeckung, wie häufig schleimiges oder eitriges Secret sich im Mittelohr von Säuglingen vorfindet, hat es einen langen Kampf gekostet, ehe dieser Befund allgemein als pathologisch anerkannt wurde; ging doch z. B. Böck so weit, selbst für den dritten bis vierten Monat Eiter im Mittelohr als physiologisch zu betrachten. Die Arbeiten von Tröltzsch und Wendt, die die wahre Natur und Rückbildung des Schleimpolsters aufklärten, machten diese Auffassung unhaltbar. Schmalz und Kutscharianz zeigten zudem, dass das Schleimpolster oft schon vor der Geburt verschwunden sei. Letzterer fand ausserdem, dass man gerade bei Sectionen von todtgeborenen oder sehr jungen Kindern die meiste Gelegenheit hat, ein normales lufthaltiges Mittelohr zu finden.

Der Versuch von Gradenigo und Penzo, den bacteriologischen Beweis zu liefern, dass es sich nur um eine Fäulnisserscheinung handle, kann nach den Arbeiten von Kossel und Netter keine Beachtung mehr finden.

Auf die Dauer war es auch unmöglich, diese Erkrankung als agonale, klinisch unwichtige zu betrachten, da Kutscharianz, Wendt, Rasch, Wreden, Kossel die schwersten Complicationen aufdeckten.

Besonders hat Wreden in einer sehr ausführlichen Zusammenstellung ihrer klinischen Symptome die ernstesten Er-



scheinungen der Mittelohrerkrankung zugeschrieben. Auch Kossel scheint geneigt zu sein, hierauf das zu Grunde Gehen eines beträchtlichen Theiles der in guter Spitalpflege sterbenden Kinder zurückzuführen.

So gelangte diese auf der einen Seite jetzt noch unterschätzte Affection auf der andern Seite zu einer Schätzung, die, wie ich glaube, in einigen Punkten zu weit geht.

So lange nun die Mittelohrerkrankungen der ersten Monate als meist im Leben undiagnosticirbar galten, war das Interesse mehr ein theoretisches. Seit jedoch Hartmann die Möglichkeit der Diagnose im Leben an einer grossen Reihe von Fällen nachgewiesen hat, ist die Frage nach der klinischen Bedeutung für den Arzt eine dringendere geworden.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimraths Heubner und seines Assistenten Herrn Dr. Finkelstein wurde mir die Gelegenheit gegeben, sämmtliche Kinder, die während 2½ Monaten auf der Säuglingsabtheilung der Kinderklinik lagen, klinisch im Allgemeinen und in Bezug auf ihren Ohrbefund zu beobachten und die Diagnose durch Sectionen zu controlliren.

Ich beabsichtige nicht noch einmal die Häufigkeit der Mittelohraffectionen bei kranken Kindern festzustellen. Ich möchte vielmehr einen Beitrag zur Beurtheilung der klinischen Bedeutung dieser Affection liefern.

Die Gesammtzahl der aufgenommenen Kinder betrug in der erwähnten Zeit 84 inclusive des Bestandes. Davon wurden 73 untersucht, neun starben kurz nach der Einlieferung. Nur zweimal misslang die Untersuchung. Das eine Kind war besonders unreif, etwa 7—8 Monatkind, das zweite Kind war allerdings schon 5 Monate alt. Ich konnte bei diesem nur den oberen Theil des Trommelfells bei der ersten Untersuchung überblicken, glaube jedoch, dass es mir bei einer späteren Untersuchung gänzlich geglückt wäre.

Sämmtliche Kinder wurden bei der Aufnahme und bei jeder Katastrophe oder in gewissen Zwischenräumen untersucht; war eine Reinigung des äusseren Gehörganges nöthig gewesen, so wurde die Diagnose am nächsten Tage controllirt. Nur vollständige Befunde wurden notirt.

Was die Technik der Untersuchung anbetrifft, so ist wohl der mühseligste Theil derselben — wie Hartmann hervorhebt — die Reinigung des äusseren Gehörganges. Anfangs bediente ich mich dazu der Oeleingiessungen mit nachfolgendem Austupfen, später zog ich die mühsamere Entfernung mittelst Kniezange nach Hartmann vor.

In der Mehrzahl der Fälle braucht man ein dünnes röhrenförmiges Speculum, wodurch Orientirung und Beleuchtung wesentlich erschwert wird. Als Lichtquelle musste mir eine Petroleumlampe mit starkem

Brenner genügen. Die Untersuchung wurde meist ohne Hilfe einer Wärterin bei im Bett liegendem Kinde — womöglich während des Trinkens — vorgenommen.

Die Hauptschwierigkeit in der Untersuchung so junger Kinder liegt in dem schrägen Sehwinkel, in welchem wir das Trommelfell sonst nicht zu betrachten gewohnt sind. Hierdurch wird die Durchsichtigkeit des Trommelfells erheblich vermindert, durchscheinende Secretgrenzen z. B. sieht man kaum vor dem sechsten Monat.

Ein anderer Punkt ist jedoch noch viel schwieriger zu Anfang zu überwinden. Es fällt nämlich das Trommelfell nach der Mitte zu nicht in einem Trichter mit geraden Wänden ab, sondern dieselben sind mehr oder weniger nach der Oberfläche hin convex. Dazu kommt, dass der Theil, der sich am kurzen Fortsatz ansetzt, auch ohne eine eigentliche hintere Falte zu bilden, etwas über den Rand des Trommelfells prominirt. Diese Prominenz ist winzig, aber bei der schrägen Betrachtung von hinten oben erscheint uns dieselbe — verbunden mit der Krümmung der Radien des Trommelfells — als eine Vorwölbung des zunächst in die Augen fallenden hinteren oberen Quadranten. Diese scheinbare Vorwölbung, die den Hammergriff selbst bei normalem Ohr mitunter unsern Blicken entzieht, erhält durch perspectivische Projection auf den hinteren unteren Quadranten eine auf die Blickrichtung ziemlich senkrechte Begrenzung, die daher etwa der Verbindungslinie von Ohröffnung und oberem Augenrande entspricht. Wohl davon zu unterscheiden ist natürlich die Retractionsfalte, die an Deutlichkeit nichts verliert, wenn wir uns bemühen, den Sehwinkel zu vergrössern, während hierdurch der scheinbare „hintere Buckel“ seine Prominenz verliert. Ist der hintere Quadrant stark und, wie öfters, isolirt geröthet, so ist natürlich die Entstehung eines Irrthums viel leichter möglich. Bei sehr engem Gehörgang, besonders bei Frühgeborenen, erscheint in Folge der übermässigen Kleinheit des Sehwinkels der normale Trommelfellansatz am kurzen Fortsatz leicht als beträchtliche Retractionsfalte. Im Allgemeinen schützt man sich vor Irrthum, indem man durch Herabziehen des Oberläppchens und Weitereinführen des Trichters die Blickrichtung derjenigen bei der Untersuchung Erwachsener etwas ähnlicher zu machen versucht. Eine isolirte Vorwölbung des hintern oberen Quadranten ist zudem bei eingesunkenem hinteren unteren kaum anzunehmen. Noch leichter ist dieselbe auszuschliessen, wenn gar der kurze Fortsatz als zierlicher weisser Knopf erscheint.

Sonst ist noch Folgendes zu erwähnen: Die Stärke der Injection erlaubt keinen Schluss auf die Art des Secretes, sie fehlt oft fast ganz bei länger dauernden, rein eitrigen Entzündungen. Viel wichtiger ist der Grad der Trübung, der oft allein die Diagnose „Otitis media“ erlaubt. Auffällig ist besonders der Befund eines glänzendweissen Trommelfells mit einigen wenigen grossen Gefässen, es besteht daher in solchen Fällen ausser der Eiterung im Mittelohr eine hochgradige Anämie.

Die Beurtheilung der Grösse sehr grosser Defecte macht die bekannten Schwierigkeiten. Bei ganz kleinen Defecten am vorderen Trommelfellrande muss man sich vor Verwechslung mit Otitis externa hüten. Oefters musste ich lange nach der Stelle des Defectes fahnden. Ein kleiner glänzender Punkt, der sich ähnlich wie die Fontanelle synchron zumeist mit der Athmung bewegt, die Constanz desselben und das Hervordringen von Secret bei heftigem Schreien muss die Diagnose sichern.

Die Diagnose des normalen Ohres ist nicht auf Fälle zu beschränken, in denen sich der dreieckige Lichtreflex findet. Ich fand denselben scharf ausgeprägt erst im sechsten Monat, weniger vollständig aller-



dings schon in der zweiten bis vierten Woche. Aber auch durch Section controllirte normale Fälle hatten denselben nicht. Ich verliess mich daher nur auf das Fehlen der Trübung.

Das normale Ohr der ersten vier bis sechs Wochen etwa vom 8.—10. Tage an zeigt noch starke Injection vom Hammergriff aus, daneben Anfangs noch Röthung von den Rändern her. Diese Röthung liess sich selbst post mortem nachweisen, wenn sie auch zweifellos durch Einführung des Trichters zunimmt.

Die Diagnose ist leicht zu stellen, indem man das Fehlen jeglicher Trübung constatirt.

Die Resultate der Untersuchung waren folgende:

Bei der Aufnahme hatten von 73 Kindern nur 14 beiderseits normalen Trommelfellbefund, 6 waren einseitig, 53 doppelseitig an Otitis media erkrankt. Von 145 untersuchten Ohren waren daher Anfangs gesund 34 = 24,5 %.

Es erkrankten 9 Kinder doppelseitig, 1 Kind einseitig, sodass im Ganzen nur 4 Kinder und 14 Ohren = 9,7 % während der Beobachtungszeit von Ohrenerkrankung freiblieb.

Mit Defecten traten ins Krankenhaus ein: acht Kinder. zweimal doppelseitig. Perforationen wurden beobachtet siebenmal, zweimal bei Kindern, deren anderes Ohr schon Defecte zeigte.

Paracentesen sind gemacht: bei sechs Kindern, bei drei doppelseitig.

Im Ganzen waren also mit Defecten im Trommelfell behaftet: inclusive der Paracentesen 13 Kinder mit 19 Ohren = 14,5 % der überhaupt erkrankten Ohren.

Ohrensection konnte ich bei 36 von diesen Kindern und zwar zweimal doppelseitig, sonst entsprechend den hiesigen Bestimmungen nur einseitig machen. Wiederholt wurden kleine Einzelheiten berichtigt (Grösse des Defectes; echte oder scheinbare hintere Falte etc.). Zweimal wurden grobe Fehler nachgewiesen. Einmal war wegen Fehlens jeglicher Röthung und angeblich geringer Trübung eine leichte Otitis media angenommen, es ergab sich eine ziemlich schwere eitrige; ich hatte die Trübung unterschätzt. Der 2. Irrthum hätte leicht vermieden werden können.

Von den 38 untersuchten Ohren waren 8 normal, 26 mit eitrigem[1]) oder schleimig-eitrigem Secrete in jedem Mischungsverhältniss, dreimal schleimiges Secret mit geringer Beimengung von Eiter. In einem Fall fand sich bei einem zehntägigen Kinde, das im Leben eine eigenthümlich glänzende Röthe des oberen Theils des rechten Trommelfelles geboten hatte, bei sonst normaler Schleimhaut im Mittelohr und in den Hammertaschen ein, durch Formol gehärtetes, ziemlich homogenes Exsudat von starkrother Farbe ohne jegliche Zellenbeimengung. Ich habe bei früher vorgenommenen Sectionen von Kindern in der ersten Woche öfters, im Ganzen doch viermal Otitis media, allerdings puru-

1) Der Eiter wurde stets mikroskopisch festgestellt.

lenta gefunden, hier war jedoch immer die Schleimhaut geschwollen, das Trommelfell stark injicirt und getrübt.

Ich muss es daher als fraglich ansehen, wie weit es sich in diesem einzelnen Falle um einen pathologischen Process oder eine Abweichung vom Normalen, jedoch verzerrt durch Fäulniss und Härtungsflüssigkeit, handelt. Abgesehen von diesem Fall beträgt also die Zahl der normalen Ohren 21—22 % der secirten.[1])

Bei allen 29 erkrankten Ohren war auch das Antrum bez. bei älteren Kindern auch die ersten Mastoidzellen mit demselben Secret wie das Mittelohr d. h. mit meist eitrigem Inhalt gefüllt, was auch besonders Wreden hervorhebt. Ueberhaupt noch luftenthaltende Räume im Mittelohre fanden sich nur fünfmal, aber auch da war Eiter im Antrum enthalten.

In sechs Fällen mit mittel- bis sehr grossen Defecten fand sich, trotzdem regelmässig behandelt worden war (Trockenbehandlung), stets das Antrum voll von Eiter. Einmal sah ich die kleinen Räume zwischen Hammer-Amboss und vorderer Wand in eitergefüllte Säckchen verwandelt. Sehr chronisch verlaufende Fälle zeigten besonders starke Trübung mit Schleimhaut-Schwellung, mitunter sehr grobe Injection vom Hammergriff aus.

Einige Male fanden sich längs des Hammergriffs, mehr vereinzelt auf die Schleimhaut des Trommelfells, geröthete kleine Excrescenzen.[2])

Sehr kurz vorher entstandene Otitis zeichnet sich, wie in den Fällen Barnewska, Heuseler, Grün (Gruppe IV, Nr. 4 u. 6, Gruppe III, Nr. 5) und einigen anderen durch geringe Schleimhaut-Schwellung aus. Oft ist hier das Trommelfell nur partiell vom Hammergriff und von hinten oben aus geröthet.

Die Röthung „hinten-oben" wurde in einem Falle wesentlich durch das stark geschwollene, durchscheinende hintere Taschenband bedingt, sonst hing sie dagegen von der Injection des Trommelfelles selber ab.

Die Defecte nach Paracentese sah ich zweimal unglaublich schnell riesige Dimensionen erreichen; einmal war in zehn Tagen fast das halbe Trommelfell zerstört, ein andermal nach drei Tagen ein Defect von 6 mm Länge und 1½—2 mm Breite entstanden.

Caries fand ich nie, auch keine Gelenkzerstörung, mikroskopisch habe ich allerdings früher in solchen Fällen Eiterkörperchen in den Gelenken gefunden. Wreden fand dagegen in 66 Fällen vierzehnmal Caries der Gehörknöchelchen und der Wände.

Meningeal-Erkrankung fand sich zweimal, beidemale war die Otitis media erst im Laufe der Krankheit entstanden. Einmal handelte es sich um eine Meningitistuberculose, einmal um eine abgelaufene epidemische. Dagegen wurde einmal Thrombose des Sinus longitudinalis septischer Natur gefunden, wovon noch später die Rede sein wird.

Es zeigt uns daher der Sectionsbefund im Allgemeinen, dass trotz der so bedenklich aussehenden Erkrankung — man

1) Die Ohren wurden nach Feststellung des äusseren Trommelfellbefundes in 4 % Formol gehärtet, dann in Alkohol gebracht und nach Wiederkehr der Farbe secirt und zwar wurde das Trommelfell mitsammt der vorderen Wand losgetrennt. Dauernd aufgehoben wurden die Präparate in der von Herrn Dr. Kaiserling angegebenen Mischung, später wurde ganz nach dessen Angaben fixirt. Die Präparate halten sich ausgezeichnet. Man kann sogar eitrige Secrete so härten, dass man die im Leben wahrgenommene Secretgrenze dauernd aufheben kann.

2) Vergl. Wendt, Arch. der Heilkunde XIV. S. 262.

denke sich dieselbe bei einem Erwachsenen — der Eiter recht geringe corrosive Eigenschaften, sogar für die von ihm umspülten kleinen Knöchelchen hat.

Suchen wir uns über die klinische Bedeutung der Affection klar zu werden, so müssen wir uns erst vergegenwärtigen, dass es sich im Allgemeinen um kranke und sehr herabgekommene, widerstandsunfähige Kinder handelt, und zwar zu einem grossen Theil so herabgekommene, wie wir bei Erwachsenen bei chronischen Phthisikern kaum in ähnlicher Weise sehen. Etwa normales Körpergewicht zeigten 10 Kinder von 73! (Gruppe I, Nr. 2, 6, 7, Gruppe II, Nr. 3, Gruppe III, Nr. 1 bis 4, Gruppe IV, 6 und 7). Von diesen waren bei der Aufnahme nur ein Kind erheblich, eins leicht ohrenkrank, die übrigen zeigten normalen Befund.

Nur zwei Kinder erreichten oder überschritten das Durchschnittsgewicht, diese beiden hatten wenigstens bei der Aufnahme normale Ohren. Noch klarer tritt der Zustand der kleinen Patienten hervor, wenn wir sie nach Altersgruppen sondern:

Alter bei Aufnahme	Zahl der Kinder	Durchschn.-Gewicht		Zahl der normalen Ohren	
		in Wirkl.	normal	Aufnahme	später erkrankt
Gruppe I, bis zu 1 Monat	19	2700 $10\frac{1}{2}$ W.		13 Ohren = 34 %	4 Ohren = 10,5 %
Gruppe II, 2 bis 4 Monate	30	= 3005		6 Ohren = 10 %	2 Ohren = 3 %
Gruppe III, 5 bis 7 Monate	15			5 Ohr. = 16% (2 Ohren fast normal)	2 Ohren = 6,6 %
Gruppe IV, 8 bis 12 Monate	9			10 Ohren = 55,5 %	8 Ohren = 44,5 %

Die erste Gruppe enthält eine Anzahl an acuten Krankheiten Leidende, zum mindesten solche, die eben doch keine zu lange Leidenszeit hinter sich haben können, dem entspricht die relativ grosse Zahl der normalen Ohren, wie wir sie erst in der Gruppe IV übertroffen finden. Es bedeutet dies zugleich ein Argument gegen die Ansicht, dass Eiter und Schleim im Mittelohr einen physiologischen Befund darstelle, besonders da unter den normalen einige Frühgeborene sich befinden.

Die zweite Gruppe ist nicht so willkürlich begrenzt, wie es scheint, sie umfasst die elendesten Kinder und zugleich die Kinder aus der schlechtesten Pflege, die wohl seit der Geburt krank gewesen sind. Dieselben wurden direct, oder indirect von besorgten Pflegemüttern in die Anstalt gebracht, um letzteren das Odium eines Todesfalles zu ersparen. Dem



entspricht das niedere Durchschnittsgewicht und die geringe Zahl normaler Mittelohren, die absolut und relativ geringer ist als in der kleineren ersten Gruppe.

Die dritte Gruppe enthält ausser einigen besonders zähen Geschöpfen, die eine Monate lange Leidenszeit hinter sich haben, eine Anzahl kräftiger Kinder. Die Zahl der normalen Ohren ist zwar noch gering, aber unter den Erkrankten sind eine Anzahl sehr leichter Fälle vertreten.

Die vierte Gruppe zeigt uns bei der Aufnahme die höchsten Procente gesunder Mittelohren, aber die Kinder sind trotzdem ebenso anfällig wie die jüngsten Kinder und schliesslich bleiben nur so viel Procent der Ohren etwa verschont, wie in der schlechten zweiten Gruppe.

Diese Zusammenstellung zeigt uns, dass der Einfluss des Alters auf die Häufigkeit der Otitis media nur ein scheinbarer ist. Das erste Säuglingsalter zeigt so geringe Morbidität der Ohren, weil die Kinder z. Th. acut erkrankten, das letzte Vierteljahr des ersten Jahres deshalb, weil die Kinder nicht an Erkrankungen litten, die zur Otitis führen. Werden die Kinder aber sonst krank, so erkrankt auch das Mittelohr, ob das Kind drei bis vier Tage oder neun bis zwölf Monate alt ist.

Man darf daraus aber nicht schliessen, dass herabgekommene Kinder stets an dieser Krankheit leiden müssten. Gerade zwei der elendesten zeigten im Leben, auch durch Section bestätigt, normale Mittelohren.

Blank (Gruppe I, Nr. 4), drei Wochen alt, 46 cm lang, Aufnahmegewicht 2005 g. Schwere Enteritis, acht Tage lang mit Schlundsonde ernährt.

Richter (Gruppe II, Nr. 1), fünf Wochen alt, Aufnahmegewicht 2020 g. Endstadium einer chronischen Dyspepsie.

Doch glaube ich, dass grössere Zahlen eine vermehrte Resistenz der zweiten Hälfte des Säuglingsalters gegen die schädigenden Einflüsse darthun würden.

Welches sind diese schädigenden Einflüsse?

Ich fand Otitis media im Zusammenhang mit

Bronchitis und Bronchopneumonie	in 10 Fällen	= 14,5 %	der erkrankten Ohren
Schnupfen	in 3 „	= 4 %	„ „ „
Darmerkrankung . . .	in 54 „	= 81 %	„ „ „

Den Einfluss der ersteren zu studiren, reicht mein Material nicht aus. Von elf Kindern mit Bronchitis blieb bloss eins von Otitis verschont, eins bloss einseitig erkrankt. In beiden Fällen handelt es sich bloss um leichte Bronchitis. Uebrigens habe ich zu dieser Gruppe nicht diejenigen Kinder gerechnet, die agonale pneumonische Herde oder Atelectasen aufwiesen, denn Beobachtung der Ohren und klinischer Ver-



lauf liessen hier die Darmerkrankung als das einzig in Betracht kommende Moment erscheinen.

Der Zusammenhang von Bronchopneumonie und Ohrleiden dürfte allerdings nach den Untersuchungen von Kossel, Wreden, Hartmann nicht zweifelhaft sein.

Die gewichtige Bedeutung des acuten und chronischen Nasencatarrhs für die Pathologie des Ohres ist gleichfalls genügend bekannt, wir kommen auf diesen Zusammenhang noch zurück.

Wenig anerkannt ist dagegen der Einfluss der Darmerkrankungen.

An erheblicheren Verdauungsstörungen litten beim Eintritt in das Krankenhaus 50 Kinder von 73, also 68,5 %. Von diesen 100 Ohren waren nur 12 = 12 % normal; gesund blieben dauernd nur 9 = 9 %. Dagegen waren von den 46 Ohren der bei der Aufnahme nicht darmkranken Kinder 18 Ohren = 39 % gesund. Doch macht auch bei den meisten derselben das niedere Gewicht länger dauernde Dyspepsie wahrscheinlich.

Freilich sind nun die darmkranken Kinder die elendesten; auch starben die meisten von ihnen. Aber als einfache agonale Erscheinung lässt sich die Otitis nicht ansprechen, so wurden sieben Kinder mit recht schwerer Otitis in Bezug auf ihr Grundleiden geheilt, zum Theil mit erheblicher Gewichtszunahme aber fortdauernder Otitis entlassen (Gruppe I, Nr. 14, 15, Gruppe II, Nr. 4, 18, 24, Gruppe III, Nr. 13, 15), natürlich mit Ausschluss derjenigen mit Heilung, Besserung oder doppelseitiger Perforation.

Auch ist sie nicht abhängig von dem so häufigen Marasmus. Ich sah nämlich sieben[1]) muntere Kinder, darunter die kräftigsten aller beobachteten, beim Eintritt von schweren Darmsymptomen, ebenso an Otitis media erkranken, wie ein apathisches elendes Kind mit chronischem Hydrocephalus (Gruppe IV, Nr. 2).

In sechs Fällen: Rasch (Gruppe I, Nr. 3), Laube (Gruppe II, Nr. 3), Meyer (Gruppe III, Nr. 1), Heuseler (Gruppe IV, Nr. 6), Grün (Gruppe III, Nr. 5) trat die Ohrerkrankung nach heftigem Erbrechen ein, bei dem letzten war das Erbrechen Symptom einer beginnenden Meningitis tuberculosa. Bei Barnewska (Gruppe IV, Nr. 4) entstand die Otitis nach einem zweitägigen eklamptischen Coma, indem es mit Schlundsonde genährt werden musste und die Speisen häufig regurgitirten. Bei Böhme wurde bloss häufiges „Speien“ beobachtet (Gruppe IV, Nr. 2). Im Falle Bartenck (Gruppe IV, Nr. 7) handelt es sich um eitrige Pyelonephritis, erst am dritten Tage traten enteritische Stühle auf. Am fünften Tage wurde bereits der Anfang von Mittelohrkatarrh bemerkt.

1) Gruppe I, Nr. 3, Gruppe II, Nr. 3, Gruppe III, Nr. 1 und 5, Gruppe IV, Nr. 4, 6 und 7.



Vereinzelt war Erbrechen in der Nacht vorher beobachtet. Der letztere Fall ist in der Aetiologie also nicht ganz klar, jedenfalls folgte die Ohrerkrankung kurze Zeit den Darmsymptomen.

Sonst aber scheint das Erbrechen die Erkrankung des Ohres zu veranlassen. Besonders deutlich ist dies z. B. im Fall Laube, da dieses Kind längst vorher an Dyspepsia intestinalis litt und erst mit dem Eintritt des Erbrechens Ohrerscheinungen darbot.

Dagegen ist die Grunderkrankung als Grund des Erbrechens gleichgiltig. Ob Dyspepsia gastrica, wie bei Meyer und Laube, oder in etwa schwerer Form, wie bei Rasch, ob Meningitis tuberculosa, ob höchst virulente Enteritis, Heuseler, Barnewska, die in wenig Tagen mit hohem Fieber zum Tode führte; es kam mit dem Erbrechen zur Otitis media, die in den secirten vier Fällen eitriger Natur war, übrigens geringe Schleimhautschwellung und mässige Mengen Secret zeigte.

Bei der enormen Häufigkeit langdauernden Erbrechens in der Vorgeschichte herabgekommener Säuglinge, dürfte dasselbe eine grosse Rolle in der Entstehung besagter Affection spielen. Vielleicht sind es die in den Nasenrachenraum gelangenden und dort zum Theil liegen bleibenden Nahrungsreste, die eine längs den Tuben aufsteigende Entzündung unterhalten, vielleicht, dass wirklich etwas vom Mageninhalt in die weite Tube geräth und direct in das Mittelohr gelangend hier die Entzündung anfacht. Letzteres ist mir deswegen wahrscheinlicher, weil im Beginn der Erkrankung Retractionserscheinungen stets fehlten, also wohl kein Tubenkatarrh den Anfang machte.

Natürlich wird es leichter dazu kommen, wenn das Kind zu elend ist, um seinen Pharynx durch Schlucken und Niesen selbst sauber zu halten.

Diese drei Grundkrankheiten, im Verlauf derer wir Otitis media entstehen sahen, nämlich Schnupfen, Bronchitis, Magendarmerkrankungen, inclusive Erbrechen aus anderen Gründen scheinen auch eine verschiedene Verlaufsweise zu bedingen.

Am bösartigsten ist die Erkrankung nach Schnupfen. Es wurden sechs Fälle von stärkerem bis schwerem Schnupfen während 4½ Monaten beobachtet (Gruppe I, Nr. 8, 10, 11, Gruppe II, Nr. 13, 31, Gruppe IV, Nr. 3).

Drei derselben litten an Lues hereditaria, von denen sind zwei nicht untersucht. Von den sechs Untersuchten hatten alle Otitis media mit Ausnahme eines an chronischem Schnupfen leidenden sogar erheblich.

Bei zwei Kindern erfolgte spontan die Perforation, dreimal musste paracentesirt werden. Ein Kind wurde mit drohender Perforation entlassen. Auch bei drei Fällen, deren Ohrenerkrankung chronischen Verlauf dargeboten hatte, so



lange sie nur an Darmerkrankungen litten, trat zugleich mit Schnupfen Verschlimmerung auf, die bei zwei Kindern zur spontanen Perforation (Gruppe I, Nr. 9, Gruppe II, Nr. 14), bei einem dritten zu Fiebersteigerung führte, die Paracentese erforderte (Gruppe II, Nr. 25).

Anm. Die ersteren beiden Kinder lagen in der Lion'schen Couveuse, eins derselben hatte sicher schon vorher Otitis. Beide nahmen dabei gut zu. Das dritte Kind, das innerhalb des letzten Winters in der Couveuse lag, bekam gleichfalls kurz vor seinem Tode doppelseitige Perforation des Trommelfells. Die gemeinschaftliche Ursache sind wohl Erkältungsschädlichkeiten.

Rechnet man noch dazu den Fall Stürmer (Gruppe II, Nr. 16), der kurz vor der Aufnahme eine Perforation in Folge von Schnupfen davongetragen hatte, so stehen im Ganzen sieben Perforationen = 36,8 % der überhaupt Beobachteten und sechs Paracentesen = 67 % der gemachten in Beziehung zur acuten Rhinitis.

Für die Beurtheilung der die Bronchopneumonie complicirenden Otitis ist leider mein Material zu unbedeutend. Drei der Kinder waren auch sonst gänzlich herabgekommen, bei zwei Fällen mit chronischem Verlauf herrschten bald die Darmsymptome vor. Immerhin ist auch hier die hohe Zahl der Perforationen mit Ausschluss des oben erwähnten Falles Stürmer recht hoch, 5 von 19 erkrankten Ohren = 26 %.

Von den 104 erkrankten Ohren an Verdauungsstörungen leidender Kinder perforirten oder zeigten Defecte höchstens 8 = 7,7 %. Mit Ausschluss der unter Schnupfen besprochenen Fälle, sogar nur 5 = 4,7 %.

Nur bei zwei Kindern wurde Paracentese nöthig (Gruppe III, Nr. 12, 13), etwa 3 % der erkrankten Ohren.

Der Verlauf ist aber auch sonst ein besonders milder, ausserordentlich chronischer:

So wurde z. B. beobachtet:

Name	Erkrankung	Ausgang	Beobachtungszeit	Verlauf
Spielmann II, 12 .	Ot. med. purul.	starb	34 Tage	kaum fortschr.
Grell II, 10 . . .	Ot. med. purul.	starb	24 Tage	„
Tesch II, 11 . . .	Ot. med. purul. catarrhalis	starb	19 Tage	constant
Frouk III, 11 . .	Ot. med. purul.	starb	17 Tage	„
Döring I, 16 . .	„	starb	14 Tage	„
Schwarz IV, 3 . .	„	?	24 Tage	langsam zunehmend
Neumann I, 3 . .	Ot. catarrhalis	Erholung	28 Tage	constant, spät. erst Perforat.
Krafzyk II, 14 . .	„	geheilt entlassen	12 Tage	desgl.
Markgraf	„	Erholung	27 Tage	constant



Dies sind nur einige der schlagendsten Beispiele; stark eitrige Otitis media wurde oft acht bis 10 Tage als constant beobachtet. Die vier ersten Fälle boten übrigens von vorn herein das Bild einer schweren Otitis media, trotzdem kam es zu keinem sicher nachzuweisenden Fortschreiten. Es kann uns daher nicht wundernehmen, wenn es in einem Falle 41 Tage dauerte, bis das Ohr wieder leidlich normal geworden ist (Gruppe II, Nr. 8).

Es ist somit die, die Darmerkrankung complicirende Otitis media eine, trotz der häufig eitrigen Natur, höchst inoffensive, stabile Erkrankung, im Gegensatz besonders zur Schnupfen-Otitis media.

Es ist vielleicht noch interessant, die Vertheilung und Wirkung dieser drei Ursachen auf die Altersgruppen zu beobachten.

In dem ersten Lebensmonat spielten die Darmerkrankungen die Hauptrolle. Von 14 darmkranken Kindern hatten Anfangs zwei normale Ohren beiderseits, drei einseitig, von den ersteren erkrankte später eins doppelseitig an Otitis media, ein vorher darmgesundes Kind nach fortdauerndem Erbrechen einseitig.

Die Verlaufsweise dieser Fälle war im Allgemeinen daher chronisch.

Die dreimal bei zwei Kindern gemachten Paracentesen fallen besonders schweren Fällen von Schnupfen zur Last. Sechs Ohren zeigten Defecte bezw. Perforation, auch bei diesen bestand in der Hälfte der Fälle Schnupfen.

Bronchitis wurde gar nicht beobachtet. Gerade die zwei jüngsten darmkranken Kinder, ein Anfangs gesundes, ein Fall von Lues congenita, ein Fall von Nabelsepsis und einer mit Erysipel zeigten normalen Ohrbefund, darunter Kinder von 46 cm Länge.

Noch mehr steht unter dem Einfluss der Darmerkrankungen die zweite Gruppe (zwei bis vier Monate) die im Uebrigen auch die elendesten Kinder, wie früher bemerkt, enthält. 90 % waren darmkrank, daher herrscht der chronische Verlauf vor, gerade die Fälle von längerem constanten Verlauf gehören hierher.

Daher auch die geringe Zahl normaler Ohren (10 % Anfangs), daher die seltenen Perforationen, 8 von 60 Ohren = 13 %, von denen jedoch 3 = 5 % unbekannten Ursachen oder Bronchitis mit Schnupfen zur Last fallen. Der Fall Hahn (Gruppe II, Nr. 25), in dem paracentesirt wurde, zeigt eine Complication der Dyspepsie mit Schnupfen.

In der dritten Gruppe (fünf bis sieben Monate) überwiegen die Lungenerkrankungen etwas, doch stehen auch



hier die chronisch verlaufenden Otitiden auf Rechnung der Darmerkrankung.

Ja bis zum Schluss des Jahres (d. h. Gruppe IV) kommen derartige Fälle vor. Die früher erwähnten häufigen Erkrankungen normaler Ohren in dieser Altersgruppe entstehen fast alle nach längerem Erbrechen, das durch die verschiedensten Ursachen, wie oben hervorgehoben, hervorgerufen sein kann, hierdurch war es möglich, dass am Schluss der Beobachtung im letzten Theil des Jahres relativ weniger normale Ohren gefunden wurden als bei Kindern im ersten Monat d. h. 10 % : 34 %.

Dies scheint mir mehr als alles Uebrige für die wichtige Bedeutung dieser Aetiologie gerade selbst bei älteren und kräftigeren Kindern zu sprechen.

Abgesehen von diesen charakteristischen Zeichen hat das Grundleiden keinen Einfluss auf die Ohrerkrankung: der Verlauf derselben ist ein durchaus selbständiger. Ohne oder nach Perforation sah ich bei Bronchopneumonien die Otitis media heilen, während die Lungenerkrankung recidivirte und in einem Falle zum Tode führte.

Wiederholt wurden andrerseits darmkranke Kinder geheilt mit Gewichtszunahme (s. oben) entlassen, eine grössere Anzahl zeigten wenigstens zeitweise Heilung und Gewichtszunahmen, während die Mittelohr-Erkrankung fortschritt.

Selbstverständlich ist es natürlich, dass ein Recidiv eines Schnupfens z. B. zur neuen Erkrankung eines nach Perforation ziemlich geheilten Ohres führen kann (Gruppe I, Nr. 10).

Klinische Symptome macht die Ohrerkrankung selten. Bei 13 von 131 kranken Ohren, also nur in 10%, machte die Perforation auf das Leiden aufmerksam. (Bei Kossel nur in 3,5%.)

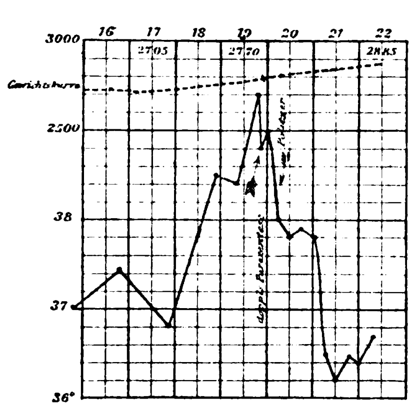
Von sonstigen klinischen Symptomen nimmt Hartmann Fieber, Unruhe und Gewichtsabnahme für die Otitis media in Anspruch. Jedes dieser Symptome kann isolirt vorkommen.

Dem letzteren Symptome, der Gewichtsabnahme ohne Fieber, ohne Darmleiden will augenscheinlich auch Kossel eine grössere Häufigkeit zugestehen. Ich konnte jedoch in den von mir beobachteten Fällen einen derartigen Einfluss der Ohreneiterung — so plausibel er an und für sich ist — nie nachweisen. Ausserdem beobachtete ich gerade bei einem ausgeprägteren Falle der Pädatrophie normale Ohren, andrerseits die schönsten Gewichtszunahmen bei zunehmender Otitis.

Fieber beobachtete ich mit einiger Wahrscheinlichkeit vom Ohr ausgehend fünfmal (Gruppe I, Nr. 10, 11, 20), (Gruppe II, Nr. 5, 14), dreimal wurde kurz nach der Fieber-



steigerung Perforation entdeckt, zweimal (Gruppe I, Nr. 10, Nr. 11) wurde deswegen paracentesirt. Im Ganzen fand ich jedoch innerhalb von fast fünf Monaten einen einzigen sicheren Fall. Bei demselben war Stuhl und Urin normal (Gruppe II, Nr. 25), keine Bronchitis etc. Einseitig bestand eine sehr beträchtliche Vorwölbung, auf der anderen Seite eine etwas geringere. Das Gewicht nahm trotz der Erkrankung dauernd zu (s. Temperaturcurve).



Habn. Gr. II, 25.

Alle sechs Fälle stehen übrigens in naher Beziehung zu Schnupfen und sind in diesem Abschnitte bereits erwähnt. In die 2½ Monate der regelmässigen Beobachtung fallen blos drei Fälle, so dass bei höchstens 4,4% der ohrenkranken Kinder die Mittelohr-Erkrankung zu Fieber führte, während in derselben Zeit bei über 24 Kindern ein- bis zweitägige Fiebersteigerungen aus andern Gründen gefunden wurden (neue Darminfection, Abscess, Blasenerkrankung). Man hätte sich daher durch Paracentese bei sonst erwiesener, hochgradiger Otitis in diesen Fällen das Urtheil getrübt, denn gerade die erste Kategorie zeigte häufig eintägiges Fieber.

Das letzte Symptom, die Unruhe, sah Pius auch bei Otitis externa der Säuglinge. Hartmann fand dieselbe als einziges Zeichen der Otitis media.

Ich selbst verfüge nur über einen einzigen sicheren Fall (Gruppe III, Nr. 13). Bei einem chronisch-dyspeptischen, sechs Monate alten Kinde zeigte sich bei ziemlich constanter Otitis wachsende Unruhe, das Kind schrie viel, schlief und trank wenig. Am neunten Tage der Beobachtung wurde schliesslich das rechts mehr erkrankte Ohr paracentesirt. Schon dieselbe Nacht war es ruhiger, am nächsten Tage war die Unruhe ganz geschwunden.

In einem zweiten Fall (Gruppe III, Nr. 12) nützte die Paracentese trotz Entleerung von sehr viel schleimigem Eiter in Bezug auf die seit neun Tagen bestehende Unruhe gar nichts. Das Kind war am Tage vorher aber somnolent geworden, diese Somnolenz, die übrigens am Tage der Operation schon geringer war, verschwand allerdings, machte aber wieder der Unruhe Platz, die bis zu dem zehn Tage später erfolgten Tode bestand. Dabei möchte ich hervorheben, dass gerade bei älteren Säuglingen in Folge der ungewohnten Nahrung

und Umgebung vorübergehend Unruhe von 1—3 Tagen fast die Regel war, dass es aber auch noch so viel kleine Ursachen hierfür giebt, dass nur ganz ausnahmsweise Otitis media als Grund in Betracht kommt.

Von Wreden wurden noch eine Anzahl Hirnsymptome als Begleiterscheinung der Ohrenaffection angeführt: Opisthotonus, Nystagmus, Zwangsstellungen, Schielen, Zahnknirschen, Contracturen, Zuckungen etc. Doch handelt es sich — abgesehen von anderen denkbaren Einwendungen — um ältere Kinder. Ausserdem ist es recht schwer festzustellen, ob nicht, wie im Gruppe II, Nr. 4, die Otitis secundär in der ausgeführten Weise zu den Krampferscheinungen erst hinzutrat. Was speciell die so häufige Haltung des Kopfes im Nacken anbetrifft, so dürfte in einer Reihe der Fälle dieselbe durch schweren Schnupfen bedingt sein (Gruppe II, Nr. 32, Gruppe I, Nr. 11). Paracentese beeinflusste die Kopfhaltung jedenfalls nicht. Als Theilerscheinung von tonischen Krämpfzuständen sah ich diese Stellung bei einer ganz leichten Katarrhal-Affection mit sehr geringer Schleimhaut-Schwellung und Secretion (Gruppe II, Nr. 4).

Reflexerscheinungen vom Ohr aus scheinen mir nach meinen Beobachtungen bei derartigen Kindern zum Mindesten sehr selten zu sein.

Vorläufig kaum zu entscheiden scheint mir die Frage über den Zusammenhang der septischen Erkrankungen mit der Otitis media. Meningitis scheint in diesem Alter doch sehr selten in Zusammenhang hiermit zu stehen, in der Kinderklinik der Charité wurde ein solcher Zusammenhang innerhalb von vier Jahren nur einmal beobachtet. Kossel erwähnt einen, Wreden drei Fälle. Dass eine Meningitis umgekehrt, und zwar auf dem Wege des Erbrechens, zur Otitis führen kann, ist bereits mehrfach hervorgehoben (Grün III, Nr. 5, Heuseler IV, Nr. 6). Ein einziger Fall von Thrombose septischer Natur des Sinus longitudinalis superior wurde beobachtet, zwar war der Sinus transversus, petros., cavernosus beiderseits frei. Doch fanden sowohl Kossel, wie Wreden je viermal Thrombose, die noch unzweideutiger auf das Ohr als Ausgangspunkt hinwies. Was fernliegende septische Herde anbetrifft, so wurde einmal eitrige Pericarditis bei eitriger Otitis media (Gruppe II, Nr. 32), eitrige Pleuritis über Lungeninfarct bei leichtester katarrhalischer Entzündung gefunden. Bei einem sehr herabgekommenen Kinde (Gruppe II, Nr. 11) fand sich Otitis media mit schleimig-eitrigem Secret und später hämorrhagische Diathese. Die Möglichkeit, dass diese Erkrankung des Ohres zu Sepsis führen kann, möchte ich gewiss nicht bestreiten, dagegen häufig ist dies nicht, was um so wunderbarer ist, als sonst



Eiterherde, z. B. Furunkel, diesen herabgekommenen Kindern so gefährlich werden.

Den Grund, warum die Otitis media purulenta beim Säugling so gutartig verläuft, hat Kossel gefunden, indem er die Möglichkeit der ausgiebigen Eiterentleerung durch die Tuben, die man früher theoretisch annahm, bei der Section nachwies. Damit steht im Einklange die Seltenheit einer echten Retractionsfalte im otoskopischen Bilde.

Diejenigen Fälle aber, wo Entzündung des Nasenrachenraumes, d. h. Schnupfen eine Schwellung und wohl Verlegung der Tuben wahrscheinlich machten, führten eben zur Perforation oder Krankheitserscheinungen. Hieraus würde der Grund der Verschiedenheit der Schnupfen-Otitis von den andern Formen liegen.

Dass aber weder der Abfluss durch die Tuben noch durch die grössten Defecte vollkommen genügt, zeigt die constante Füllung des Antrum mit Eiter. Trotzdem genügt die Herabsetzung des Druckes durch Paracentese, um die Symptome schwinden zu lassen.

Aus diesen, wesentlich bei **herabgekommenen** Säuglingen angestellten Beobachtungen ergeben sich daher folgende Resultate:

1) Das Vorkommen von Eiter und Schleim im Mittelohr ist auch bei den jüngeren Kindern als pathologischer Process zu betrachten und im Leben stets diagnosticirbar.

2) Die Empfänglichkeit für Otitis media bleibt während des ganzen ersten Jahres fast dieselbe.

3) Zur Otitis media führen

a) Schnupfen;
b) Lungenerkrankung;
c) Darmerkrankung, überhaupt Krankheiten, die mit Erbrechen einhergehen.

4) Die Darmerkrankungen führen wesentlich durch das Erbrechen, nicht allein durch den häufigen Marasmus zur Ohrerkrankung.

5) Bei Meningitis kommt es leicht durch das begleitende Erbrechen zur secundären Otitis media.

6) Mittelohr-Entzündung als Begleiterscheinung von Schnupfen führt häufiger als andere zur Perforation.

7) Mittelohr-Entzündungen nach Darmerkrankungen erscheinen als die klinisch gutartigeren. Die verschiedene Art der Darmerkrankung hat für die Mittelohr-Erkrankung keine Bedeutung.

8) Die Gefahr der septischen Allgemeininfection oder der Meningitis ist viel geringer als bei älteren Personen.



9) Im Allgemeinen zeigt die Otitis media purulenta keinen Einfluss auf das Gedeihen des Kindes, insbesondere ist sie nicht in ursächlichen Zusammenhang mit Pädatrophie zu bringen.

10) Nur selten führt die Erkrankung jedoch zu Fieber oder dauernder Unruhe. Beides wurde durch je einen deutlichen Fall wieder dargethan.

11) Es sind daher bei Fieber oder andauernder Unruhe ohne andere Ursache die Ohren zu untersuchen, besonders wenn Schnupfen, Bronchitis oder häufiges Erbrechen vorhergegangen sind.

Casuistik.

Gruppe I.

Kinder, die vorm Ende des ersten Lebensmonats in die Anstalt eintraten.

1) Migowsky, zehn Tage. Gewicht etwas unter Durchschnitt. Starb nach neun Tagen.

Lues hereditaria. Pemphigus syphil. Dyspepsie. Plötzlicher Tod.

Ohrbefund: Hinten oben beiderseits etwas Röthung, Hammergriff — wegen tiefer Einziehung — kaum zu sehen. Keine Spur von Trübung.

Section: Links normales Trommelfell, etwas Röthung vom Hammergriff aus. Schleimhaut normal, im Antrum etwas dicker als bei Erwachsenen.

2) Klode, acht Tage. Gewicht 4100 g. Starb nach sechs Tagen.

Nabelsepsis. Fieber um 38°.

Ohrbefund: Beiderseits dauernd normal, Hammergriff injicirt.

Section bestätigt.

3) Rasch, zwei Wochen. Gewicht 2710 g. Starb nach drei Wochen.

Gesund aufgenommen, in Waisenpflege entlassen mit Icterus neonatorum.

Ohrbefund: Normal mit injicirtem Hammergriff.

Wiederaufnahme nach 14 Tagen mit chronischem Erbrechen, Icterus persistirt.

Ohrbefund: Rechts normal, links Trübung und Röthung.

Section: Enteritis. Ohr: Rechts normal, links Otitis med. purul.

4) Blank, drei Wochen. Gewicht 2005 g. Starb nach acht Tagen.

46 cm langes Kind. Schwere fieberhafte Enteritis (nach Section).

Ohrbefund: Beiderseits normal. Starke Injection vom gerötheten Hammergriff und etwas vom Rande her, sonst klares Trommelfell.

Section: Ohrenbefund bestätigt, normale Paukenschleimhaut.

5) Felix, zehn Tage. Gewicht? Starb.

Erysipel.

Ohrbefund: Links wie Nr. 4, rechts Griff durch den glänzend diffus gerötheten h. o. Quadranten verdeckt.

Section: Rechts klares Trommelfell, Schleimhaut diffus roth imbibirt, nicht geschwollen. Vorn unten und in den Trommelfelltaschen ein gleichmässig rothes, durch Formol gehärtetes, brüchiges Gerinnsel ohne Zellelemente.

6) Henke, drei Wochen. Gewicht 4140 g. Beobacht. 41 Tage.

Langwieriger Enterokatarrh, Kind hält sich jedoch ausgezeichnet bei Kräften trotz Abnahme von über $1/2$ kg.

Ohrbefund: Anfangs links ausser geröthetem Hammergriff normaler Befund, rechts etwas Trübung; im oberen Quadranten Röthung.



In den ersten acht Tagen beiderseits Zunahme von Röthung und Trübung, dann allmähliche Besserung. Am 35. Tage wieder links ziemlich normal, rechts Trommelfell etwas trüber und sehnig glänzend.

7) Kurz, drei Wochen. Gewicht 3490 g. Beobacht. zehn Tage.

Dyspepsie fast seit Geburt. Intertriginöses Ekzem. Heilung.

Ohrbefund: Links normal mit ausgedehntem Lichtreflex, rechts leichte Andeutung von Trübung, etwas Röthung am Hammergriff.

Befund bleibt ziemlich constant.

8) Kliemann, vier Wochen. Gewicht 2860 g. Beobacht. sechs Wochen unterbrochen.

Mit fieberhaftem Darmkatarrh das erste Mal eingeliefert. Schnupfen.

Ohrbefund: Rechts normal, links Trübung des Trommelfells, Röthung des h. o. Quadranten.

Nach vier Wochen eingeliefert. Gute Gewichtszunahme. Ekzema. Intertrigo. Schnupfen. Doppels. Otorrhöe. Katarrh. gastrointestinalis.

Ohrbefund: Beiderseits grosse, vielleicht noch etwas zunehmende Defecte.

9) Neumann, drei Wochen. Gewicht 2320 g. Beobacht. 33 Tage.

Dyspepsie bei elendem frühgeborenen Kinde. Erholung in der Couveuse. Dauernde Gewichtszunahme.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media. Rechts mit etwas abgeflachtem, geblähtem Trommelfell. Linksseitig dauernd geringer Befund, doch langsame Zunahme der Otitis. Später Schnupfen, am 3.—4. Tage perforirt das rechte Trommelfell. Sehr kleiner, vorn liegender Defect. Dünnes Secret, linkes Trommelfell abgeflacht, stark geröthet.

10) Kirchner, vier Wochen. Gewicht 3330 g. Ohrenbeobachtung 56 Tage. Starb.

Starker Schnupfen, Ekzema catarrh. universale, erst später Darmkatarrh. Seit 21. XI. Ohrenlaufen links.

4. und 5. XII. remittirendes Fieber über 38°, mit Morgentemperatur über 37°. Am 6. XII. Morgens 36,8°. Zeit des niedrigsten Gewichts.

Ohrenbefund: Links fast central gelegener grosser Defect, rechts Otitis media mit starker Blähung des Trommelfells. Paracentese am 6. XII.

Hebung des Allgemeinbefindens bis Mitte Januar, von da an Verfall. Rechter Defect am 8. I. geschlossen. Anfangs eingesunkenes Trommelfell, dem normalen sich nähernd. 15. I. neuer Schnupfen. Rechtes Mittelohr füllt sich wieder mit Secret.

Starb am 30. I.

Section: Punction des rechten Ohres ergiebt Eiter, linkes Ohr: Paukenhöhle und Antrum voll Eiter, ziemliche Schwellung und Röthung der Schleimhaut. Einziehung des Trommelfelles. Grosser, fast centraler Defect.

11) Marschall, vier Wochen. Gewicht 2510 g. Beobachtung 33 Tage. Starb.

Dyspepsie, stark verwahrlost. Starker Schnupfen, Kopf im Nacken gehalten. Trotz Besserung der Stühle Fieber 38,3° am 17. XII.

Ohrbefund: Doppelseitige Otitis media mit erheblicher Secretion. Doppelseitige Paracentese entleert Eiter und Schleim.

In der nächsten Zeit geringere Eiterung, nach acht Tagen Heilung der rechtsseitigen Paracentese. Rechts allmählich ziemlich normaler Befund. Links fortdauernde Eiterung. Wiederholte eintägige Fiebersteigerung, meist Stuhlverschlechterung danach.

Section: Links enormer Defect nach hinten, das Amboss-Steigbügelgelenk entblössend. Vorn liegt das Trommelfell der Pauken-



schleimhaut an. Vorn unten ist die Paukenschleimhaut am Trommelfell adhärent. Antrum mit Eiter gefüllt.

12) Pangratz, vier Wochen. Gewicht 3160 g. Zehn Tage.

Brechdurchfall nach Entwöhnung. Langdauerndes Erbrechen. Schliessliche Heilung.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits O. m. duplex mässigen Grades. Am achten Tage Perforation im ersten Entstehen, beide h. Quadranten vorgewölbt. Links hinten unten Defect. Schleimig-eitriges Secret.

Rechts erhebliche Otitis media.

13) Held, vier Wochen. Gewicht 2385 g. 31 Tage.

Brechdurchfall, seit 14 Tagen Erbrechen.

Ohrbefund: Beiderseits kleine Defecte. Vorn unten mässige Secretion.

Heilung in acht bezw. zehn Tagen. 18—20 Tage nach der Heilung des Defectes beiderseits fast normale Verhältnisse, nur rechts etwas restirende Trübung.

14) Wrobel, vier Wochen. Gewicht 2830 g. Beobacht. fünf Tage.

Brechdurchfall. Mit erheblicher Gewichtszunahme entlassen. (200 g.)

Ohrbefund: Otitis media duplex mit starker Secretanhäufung in den Pauken.

Verlauf bleibt constant.

15) Worgall, vier Wochen. Gewicht 2300 g. Beobacht. neun Tage.

Brechdurchfall, in schwerem Collaps aufgenommen, mit 250 g Zunahme, nach neun Tagen entlassen.

Ohrbefund: Otitis media duplex mit langsamer Zunahme des Secretes in der Pauke.

16) Döring, 18 Tage. Gewicht 2590 g. Beobacht. 14 Tage. Starb.

Brechdurchfall. Anfangs Phlegmone mit pyämischem Fieber, dieselbe heilt. Scheinbare Erholung. Starb.

Ohrbefund: Beiderseits neben geringer Röthung h. O.; ausgesprochene Trübung.

Section: Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt, der dem Trommelfell eine weisse trübe Farbe verleiht. Schleimhaut etwas verdickt anämisch. Trommelfell sehr wenig getrübt. Farbe war durch Eiter bedingt.

17) Wardemann, drei Wochen. Gewicht 2290 g. Beobachtung acht Tage. Starb.

Chronischer Magendarmkatarrh. Fiebersteigerung, sobald Kind in Wärmewanne kommt.

Ohrbefund: Otitis media mit vorherrschender Trübung constant.

Section: Linkes Ohr: Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt. Geringere Schleimhaut-Schwellung. Trommelfell getrübt und h. O. geröthet.

18) Langhoff, zwei Wochen. Gewicht 2170 g. Starb.

Septischer Zustand, choleriforme Stühle.

Ohrbefund: Ausser Röthung h. O. deutliche Trübung.

19) Bandson, ein Monat. Gewicht 3130 g. Beobacht. acht Tage.

Cholera inf. Drei Tage kein Urin. Erholung unter Kochsalzinfusion. Am dritten Tage ansteigendes Fieber um 38°. Am vorletzten Tage Krämpfe. Pulsirende Fontanelle: Thrombose des Sinus longitudinalis. Sinus petosi, transversi, cavernosi frei.

Ohrbefund: Von vornherein Otitis media mit intensiver Röthung, später Röthung gering, weissliches Trommelfell (durch durchscheinenden Eiter).

Section: Schleimig-eitriges Secret im Mittelohr und Antrum. Zarte Injection des mässig getrübten Trommelfells vom Hammergriff und vom h. O. aus.



Anhang.

20) Drevinstedt, drei Wochen. Gewicht 2130 g. Starb.

Frühgeborenes Kind mit Dyspepsie. Couveuse. Fünf Tage vorm Tode Fieber mit einer abendlichen Remission drei Tage lang, am vierten Tage Perforation beiderseits bemerkt. Starb sieben Wochen alt.

Section ergiebt Defect im h. Quadranten. Starke Schwellung der Schleimhaut.

Gruppe II.

Zweiter bis vierter Monat.

1) Richter, fünf Wochen. Gewicht 2020 g. Beobachtung zwei Tage. Starb.

Chronischer Intestinalkatarrh.

Ohrbefund: Beiderseits normal, gerötheter Hammer, kein Lichtreflex.

Section: Links normaler Befund.

2) Pausom, drei Monate. Gewicht 3410 g. Beobacht. elf Tage.

Schwächlicher Knabe mit chronischem Intestinalkatarrh. Pyelonephritis: Dauerndes Erbrechen; remittirendes Fieber um 38°.

Ohrbefund: Links normal ohne Lichtreflex, rechts Trübung mässigen Grades, später Trommelfell stark trüb mattrosa.

Section des linken Ohres: Normaler Befund.

3) Laube, drei Monate. Gewicht 4500 g. Beobacht. 26 Tage.

Kräftiges Kind, Verdacht auf Lues, chronische Dyspepsie.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits normal (ohne Lichtreflex). Nach zweitägigem Erbrechen stärkere Entzündungs-Erscheinungen beiderseits. Langsame Besserung, bei Entlassung (18 Tage nach Erkrankung) noch nicht völlig normal.

4) Golks, sechs Wochen. Gewicht 1910 g. Beobacht. elf Tage, nur zweimal untersucht.

Frühgeborenes Kind. Dyspepsie. Schnelle Erholung in Wärmewanne. Nach 20 Tagen mit Zunahme von 280 g entlassen.

Ohrbefund: Links unbedeutende Trübung. H. O. Quadrant geröthet. Rechts stärkere Entzündung. Links bei Entlassung fast normal.

5) Möcker, Alter unbekannt. Gewicht 3380 g. Beobacht. zwölf Tage. Starb.

Schwere Anämie, Gastrointestinalkatarrh. Blasenkatarrh. Am zweiten und dritten Tage nach der Aufnahme Fieber bis 38,3.

Ohrbefund: Links dreieckiger Lichtreflex, normal. Rechts Spuren des normalen Reflexes, aber Griffgegend verwaschen. Am dritten Abend nach dem Fieber rechter Gehörgang voll Eiter. Perforation Anfangs kaum sichtbar, nimmt rapide an Grösse zu. Häufiges Erbrechen. Linkes Ohr zwei Tage ante mortem Otitis media purulenta mit weiss durchschimmerndem Trommelfell.

6) Markgraf, vier bis sechs Wochen. Gewicht 2510 g. Beobacht. 27 Tage.

Herabgekommenes, dyspeptisches, frühgeborenes Kind.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media, links weniger als rechts (mässige Trübung und Röthung).

Im Verlauf: Röthung abnehmend, Trübung bleibt bestehen.

7) Savatzki, drei Monate. Gewicht 2650 g. Beobacht. neun Tage. Starb.

Chronischer Enterokatarrh. Am Tage nach der Aufnahme krampfartige Zustände: Opisthotonus, Bewusstlosigkeit drei Tage lang.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits Otitis media mit erheblicher Röthung und Trübung.



Verlauf: Allmähliche Aufhellung der Trübung, kaum noch Röthung.

Section: Eitrige Pleuritis über Lungeninfarct. (Furunkel am Fuss?) Linkes Ohr mit Schleim zum Theil gefüllt mit wenig Eiterzellen. Trommel ziemlich klar, unbedeutende Röthung.

8) Barlosiewicz, elf Wochen. Gewicht 3150 g. Beobacht. 41 Tage.

Dyspepsie, sehr langsame, schwankende Gewichtszunahme, mit 4½ Monaten erreicht das Kind noch nicht sein Gewicht von 7 Wochen.

Ohrbefund: Beiderseits erhebliche Trübung, Röthung des h. o. Quadranten.

Verlauf schwankend, allmählich Aufhellung. Bei der Entlassung noch immer etwas Röthung h. o., aber vorn keine Trübung mehr.

9) Gehrke, sechs Wochen. Gewicht 3080 g. Beobacht. 13 Tage. Starb.

Dyspepsie chronica, dann rapider Verfall. Im äusseren Gehörgang bei Einlieferung viel Schmutz.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media. Mit starker Trübung anfangs auch Röthung.

Section: Reiner Eiter in Antrum und Mittelohr. Geringe Schleimhautschwellung, mässige Röthung des Trommelfells.

10) Grell, sechs bis acht Wochen. Gewicht 2660 g. Beobachtung 21 Tage. Starb.

Chronischer Enterokatarrh. Krämpfe mit Fieber, 42°, neun Tage vorm Tode.

Ohrbefund: Beiderseits vom ersten Tag an hochgradige Otitis media mit starker Trübung und Röthung, Röthung schwankt. Sonst ziemlich gleicher Befund bis zum Tode.

Section: Rechts Otitis media mit Eiter in Antrum und Mittelohr, erhebliche Schleimhaut-Schwellung. Radiäre Injection, Trübung und Verdickung des Trommelfells.

11) Tesch, drei Monate. Gewicht 2740 g. Beobacht. 19 Tage. Starb.

Chronische Dyspepsie, Appetitlosigkeit. Später hämorrhagische Diathese. Tod unter Glottisödem. Nephritis haemorrhagica.

Ohrbefund: Otitis media mit erheblicher Trübung und Röthung, die letztere nimmt gegen Ende des Lebens immer mehr ab. Füllungsgrad der Paukenhöhle scheint zu schwanken.

Section: Schleimiges Secret mit Eiterflocken auch im Antrum. Schleimhaut gelockert und geröthet. Radiäre Injection, Verdickung der Mucosa des Trommelfells, das etwas flach erscheint.

12) Spielmann, sechs Wochen. Gewicht 3460 g. Beobachtung 34 Tage. Starb.

Cholera inf., geheilt entlassen nach acht Tagen. Recidiv, baldiger Exitus.

Ohrbefund: Anfangs langsam noch zunehmende Otitis media duplex, Abflachung des Trommelfelles. Bald ziemlich constant, während der Entlassung nicht geändert.

Section: Beiderseits noch etwas schleimiger Eiter in Antrum und Mittelohr. Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Radiäre Injection und Schwellung der Mucosa des Trommelfells.

13) Klinder, drei Monate. Gewicht 3720 g. Beobacht. sechs Tage. Entlassen. Nur zweimalige Untersuchung.

Enormer Schnupfen, der schliesslich zur Ernährung mit Schlundsonde zwingt.

Ohrbefund: Links erheblichere, rechts geringere Röthung und Trübung.

Bei der zweiten Untersuchung zeigt sich links flaches Trommelfell mit angedeuteter Vorwölbung beider hinteren Quadranten.



14) Krafzyk, 2½ Monate. Gewicht 1885 g, entlassen mit 2315 g. Beobacht. 35 Tage.

Frühgeborenes Kind mit leicht dyspeptischen Stühlen, befand sich seit 7—8 Wochen in der Lion'schen Couveuse.

19. I. Abends Fieber 38°, schlechte Stühle.

Ohrbefund: Beiderseits graues, trübes Trommelfell mit etwas Röthung hinten oben. Tiefer Trichter.

27. I. Wieder abendliche Temperatursteigerung in Folge von neuer Erkrankung des Darmes.

30. I. Fieber Abends ohne Grund.

1. II. Derselbe Ohrbefund wie am 19. I., nur Röthung und Trübung intensiver.

3. und 4. II. Schnupfen, Abends bis 38,8.

Keine Untersuchung, am 8. II. bemerkt Wärterin, dass das linke Ohr eitert.

8. II. Dünner Eiter im linken Ohr. Perforationsöffnung nur am Lichtreflex erkennbar. Rechts Trommelfell etwas getrübt, wohl auch etwas flacher.

10. II. Spont. Perforation des rechten Ohres.

14. II. Rechts deutlicher kleiner Defect.

Am 18. II. ist der linke, am 23. II. der rechtsseitige Defect geheilt.

15) Pietsche, 2½ Monate. Gewicht 4230 g. Beobacht. 31 Tage.

Eingeliefert mit rechtsseitigem Ohrenfluss. Ekzema auriculi et faciei. Erkrankt an Bronchitis und später an Darmkatarrh mit langwierigem Verlauf.

Ohrbefund: Rechtes Trommelfell zeigt zwei Defecte, von denen im Laufe der Behandlung einer sich schliesst. Das Secret anfangs eitrig, später rein schleimig. Linksseitige Otitis media, bald Vorwölbung des hinteren unteren Quadranten, schliesslich wärend der fieberhaften Bronchitis Perforation. Der linksseitige Defect verklebt schon nach fünf Tagen. Jedoch nach 14 Tagen in linker Paukenhöhle augenscheinlich noch Exsudat vorhanden.

16) Stürmer, vier Monate. Gewicht 4790 g. Beobacht. 71 Tage.

Früher Schnupfen, dann Ohrenlaufen links, das drei Tage vor Einlieferung sistirte. Bronchitis capillaris, später chronische Pneumonie 5—6 Wochen, keine völlige Resolution, noch in letzten Tagen Recidive. In der siebenten Woche Beginn eines Empyems des Schultergelenkes und Osteomyelitis des Humerus (Pneumokokken).

Ohrbefund: Links: drei Tage nach der Aufnahme, 6. I., perforirt das linke Ohr von Neuem. Schon nach acht Tagen Schluss des Defectes (im vorderen Quadranten!) Rechts erhebliche Zeichen von Otitis media, die mit starker Trübung, Röthung und Abflachung etwa fünf Wochen constant bleibt. Links drei Tage nach einer grundlosen abendlichen Temperatursteigerung von 38° wieder Ohreneiterung bemerkt. Der im vorderen Quadranten gelegene Defect heilt in acht Tagen. Untersuchung am 71. Tage ergiebt beiderseits nur noch spurweise Trübung, sonst gänzlich normaler Trommelfellbefund.

17) Plura, vier Monate. Gewicht 3890 g. Beobacht. 25 Tage. Starb.

Chronische Dyspepsie, unerwarteter Tod, nachdem Patient sein Anfangsgewicht wieder erreicht hat.

Ohrbefund: Mit doppelseitigen vorderen Defecten eingeliefert. Heilung derselben in zwölf Tagen. Doch bleiben Trommelfelle diffus geröthet. Rechts wurde ich durch graue Auflagerungen getäuscht.

Section ergab rechts hämorrhagisches schleimiges Exsudat in Antrum und Mittelohr. Enorme Schwellung und Röthung der Schleimhaut und der Mucosa des Trommelfells.



18) Schulz, sieben Wochen. Gewicht 2670 g. Beobacht. elf Tage.
Dyspepsia chronica, schnelle Heilung.

Links mässige Otitis media, im weiteren Verlauf constant. Rechts bei erster Untersuchung wahrscheinlich erst Trauma (Wattestäbchen), sofort ausser Blutung ziemlich viel Eiter entleert. Der vorher geblähte hintere Quadrant sinkt ein. Mit hanfkorngrossem Defect im vorderen Quadranten entlassen.

19) Wildenhain, zwei Monate. Gewicht 2090 g. Beobacht. zwölf Tage. Starb.

Chronische Dyspepsie; sub finem vitae choleriforme Stühle.

Rechts Erscheinungen von mässiger Otitis media exsudativa. Links dauernd zunehmender Defect.

Section des linken Ohres zeigt den Defect etwas grösser als angenommen wurde. Antrum voll Eiter.

20) Huth, zwei Monate. Gewicht 2610 g. Beobacht. 43 Tage.

Dyspepsie. Schnelle Besserung, Entlassung. Mit starkem Gewichtsverlust wieder eingeliefert nach 20 Tagen. Besserung und Zunahme, dann wieder Abnahme bei neuer Erkrankung.

Ohrbefund: Bei der ersten Untersuchung beiderseits erhebliche Otitis media ohne Vorwölbung des Trommelfells.

Bei Wiedereinlieferung beiderseits nur noch geringe, dauernd abnehmende Trübung des Trommelfells, so dass dieses ziemlich normal, nur noch etwas trüber erscheint.

21) Reinsch, sechs Wochen. Gewicht 3060 g. Beobachtung zehn Tage. Starb.

Oedem der Conjunctiven. Phlegmone. Anfangs keine schlechten Stühle, trotzdem Gewichtsabnahme. Unmotivirte Fiebersteigerungen nach Heilung der Phlegmone, stets eintägig.

Ohrbefund: Leichte Trübung und hier und da Röthung gefunden.

Section: Links schleimig-eitriges Secret in Antrum und Mittelohr, Schleimhaut ganz blass, hinten besonders Taschenband erheblich geschwollen. Trommelfell hinten oben und längs des Hammers etwas Rosafärbung, sonst Trübung, jedoch keine Spur Röthung.

22) Hasenkamm, zwei Monate. Gewicht 2550 g. Beobacht. zwei Tage. Starb.

Dyspepsie, Pemphigus. Zwei Tage vorm Tode Fieber. Otitis media rechts stärker als links. Trommelfell ziemlich flach, ohne gebläht zu sein.

Section: Rechts Trommelfell sehr wenig getrübt, etwas Röthung von oben und vom Hammergriff aus. Keine geschwollene Schleimhaut. Wenig eitriges Secret in Antrum und Mittelohr.

23) Stahl, vier Monate. Gewicht 2550 g. Beobacht. zehn Tage. Starb.

Dyspeptische Stühle, schwerer Blasenkatarrh. Xerosis conjunct. mit Zerstörung der Hornhaut. Fieber längere Zeit um 38°, Abfall vorm Tode,

Ohrbefund bloss einseitig erhoben: Constante Erscheinungen von Otitis media. H. O. etwas stärkere Trübung und Röthung.

Section: In Antrum und Mittelohr rein eitriges Secret. Schleimhaut sehr mässig geschwollen. Trommelfellbefund wie im Leben.

24) Gast, vier Monate. Gewicht 4500 g. Beobacht. zehn Tage. Entlassen.

Schwere, besonders gastrische Dyspepsie. Erholung.

Ohrbefund: Otitis media duplex.

25) Hahn, 2—3 Monate. Gewicht 3050 g. Zehn Tage.

Schwere Dyspepsie unter einmaligem Fieber (38,5). Neuerkrankung mit vorwiegender Betheiligung des Magens.



Ohrbefund: Otitis media mit Röthung, Trübung und Blähung des Trommelfells. Letztere später etwas geringer.

Während die Stühle normal wurden und Gewichtszunahme eintritt, Fieber, das am 2. Abends über 39° beträgt (s. Curve S. 13). Doppelseitige Paracentese, Abfall der Temperatur während der Nacht 38°. Am Morgen mittelst Lufteinblasung ziemlich viel Eiter aus dem Nachts gering secernirenden linken Ohr. Abfall der Temperatur auf 36,5°.

26) Goldenblatt, fünf Wochen. Gewicht 2290 g. Beobacht. neun Tage.

Dyspepsia gastrointestinalis bei frühgeborenem Kind mit Neigung zur Atelectase. Otitis media duplex constant neun Tage.

[Am neunten Tage einseitige traumatische Ruptur, bei der zäher Schleim entleert wird, heilt in sechs Tagen.]

27) Voit, 3½ Monat. Gewicht 4730 g. Beobacht. einen Tag. Starb.

Enteritis bei kräftigem Kinde, einmal 38°, später, nach zwei Wochen agonal wieder 38°.

Ohrbefund: Otitis media. Einmal untersucht, auf andere Abtheilung verlegt.

28) Moritz, 6—7 Wochen. Gewicht? Starb.

Chronischer Magendarmkatarrh bei völlig verwahrlostem Kinde. 38° Fieber. Unerwarteter Tod am Morgen nach Einlieferung.

Ohrbefund: Beiderseits erhebliche Otitis media. (Diffuse tiefe Trübung, keine Röthung.) Retractionsfalte rechts.

Section: Rechts Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt. Mässige Schwellung der Schleimhaut. Trommelfell sehr trüb verdickt, mit warzigen Excrescenzen. Deutliche hintere Retractionsfalte.

29) Kowalik, 2½ Monat. Gewicht 1890 g. Beobacht. fünf Tage. Starb.

Chronischer Magendarmkatarrh bei herabgekommenem Kinde.

Ohrbefund: Links nur untersucht: Otitis media mit diffuser Röthung des als Buckel imponirenden h. oberen Quadranten.

Section: Im Mittelohr viel, im Antrum fast kein eitriger Schleim. Trommelfell mässig getrübt, zartrosa, nach oben zu stark geröthet. Schleimhautschwellung, besonders der hinteren Hammertasche, die durch das Trommelfell durchscheint.

30) Otto Scholske, fünf Wochen. Gewicht 2290 g. Starb.

Catarrhus intestinalis chronicus bei gänzlich herabgekommenem Kinde.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media mit erheblicher Trübung.

In früheren Monaten untersucht:

31) Ulitzna, sechs Wochen. Gewicht 3290 g.

Langdauerndes Erbrechen, Verschlimmerung unter Fieberanstieg (39,2), deswegen Ohruntersuchung.

Rechts mässige Otitis media, links normales Ohr.

Kopf damals im Nacken, leichte kataleptische Erscheinungen. Gebessert nach sieben Tagen entlassen.

32) Gieson, acht Wochen. Gewicht? Drei Tage beobacht. Starb.

Hereditäre Lues, Catarrh. gastro-intestinalis. Opisthotonus. Bei Section eitrige Pericarditis; Nephritis.

Ohrbefund: 3. XII. Untersuchung, linkes Ohr Otitis media mit leichter Vorwölbung des h. Quadranten. Paracentese. Rechtes Ohr geringere Füllung der Paukenhöhle.

Die Paracentese entleert schleimigen Eiter. Im Allgemeinbefinden keine Veränderung.

Tod nach drei Tagen.

Section: Linkes Ohr: Antrum und Mittelohr dicht mit Eiter vollgepfropft. Defect ist etwa 5 mm lang und 1½ mm breit.



Gruppe III.

Kinder zwischen fünf bis sieben Monaten.

1) Meyer, sechs Monate. Gewicht 7390 g. 31 Tage.

Bronchitis, gewaltsame Entwöhnung. Bronchitis mit Fieber in drei Tagen geheilt. Zunehmende Appetitlosigkeit, dyspeptische Stühle, nach Hungercur fortdauerndes Herauswürgen der ihm eingeflössten Nahrung. Schliesslich nach zweitägiger Ernährung per nares Zunahme, Appetit, gute Stühle.

Ohrbefund: Links anfänglich kleine Reizung, die mit Ablauf der Bronchitis verschwindet. Rechts normaler Befund mit dreieckigem Lichtreflex.

15 Tage nach Aufnahme noch rechts normaler Befund, links Röthung des Hammergriffes und h. o. vom kurzen Fortsatz.

24 Stunden nach der Ernährung durch die Nase, nachdem Kind vorher wiederholt tagelang erbrochen: Links Otitis media mit theilweiser Füllung der Pauke, Flüssigkeitsgrenze erkennbar. Rechts geringe Otitis media.

Nach sechs Tagen: Links bedeutende Besserung, hellgraues Trommelfell, noch glanzlos, doch kaum getrübt. Rechts Zunahme der Trübung.

Nach weiteren vier Tagen: Beiderseits fast normaler Befund mit angedeuteten Lichtreflexen.

2) Sieg, fünf Monate. Gewicht 3550 g. Beobacht. fünf Tage.

Pädatrophie mit bedeutender Gewichtszunahme, nach sechswöchentlichem Aufenthalt entlassen.

Ohrbefund: Ziemlich normal. Fehlen des Lichtreflexes.

3) Neumann, fünf Monate. Gewicht 5480 g. Beobacht. fünf Tage.

Bronchitis. Anfangs grosse Unruhe.

Ohrbefund: Viel Schmutz und weisse schmierige Massen in beiden Gehörgängen. Rechts normal mit dreieckigem Lichtreflex. Links etwas Röthung hinten oben und ganz leichte Trübung.

4) Ulrich, 5½ Monat. Gewicht 6960 g. Beobacht. neun Tage.

Bronchitis bald heilend, später schwere Durchfälle. Erbrechen.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media mit zunehmender Abflachung des Trommelfells.

5) Grün, sieben Monate. Gewicht 5390 g. Beobacht. 17 Tage.

Anfangs bronchitische Symptome, Meningitistuberculose. Erbrechen.

Ohrbefund: Geringe Otitis media, die sich Anfangs bessert. Ganz langsame Verschlechterung. Schliesslich starke Trübung und Röthung des Trommelfelles.

6) Braschkiewicz, sechs Monate. Gewicht 4600 g. Einmalige Untersuchung. Starb.

Empyem. Metastatische periostitische Abscesse.

Ohrbefund: Otitis med. duplex.

7) Brandt, sechs Monate. Gewicht 3310 g. 21 Tage. Starb.

Schwere Rachitis. Dyspepsie. Chronische Bronchopneumonie.

Ohrbefund: Links Defect im vorderen unteren Quadranten. Heilung in 15 Tagen. Rechts Otitis media.

Gegen Ende des Lebens trotz häufiger, fieberhafter Recidive der Bronchopneumonie beiderseits fast normaler Befund mit Retraction und etwas Röthung h. o.

Section des linken Ohres: Ausser Injection der Hammergefässe und einzelner vom linken Quadranten zum Hammer ziehender Gefässe nichts Pathologisches.

8) Creszenz, 5½ Monat. Gewicht?

Bronchitis sicca, Xerosis conjunctivae. Bulbi mit beiderseitiger Zerstörung der Hornhaut. Dabei kräftig entwickeltes Kind.

Ohrbefund: Doppelseitige Otitis media mässigen Grades.

9) Hahn, fünf Monate. Gewicht 2760 g. Beobacht. drei Tage. Starb.

Bronchitis und Bronchopneumonie bei schwer rachitischem Kind, das seit längerer Zeit an grober Bronchitis litt.

Ohrbefund: Otitis media mit viel Secret. Am zweiten Tage Durchbruch. Rechts Defect liegt h. etwa in mittlerer Höhe, wohl klein. Links Durchbruch unmittelbar vorm Tode.

Section: Rechts noch Vorwölbung der beiden hinteren Quadranten, mächtiger Defect mit unbestimmten Grenzen hinten in mittlerer Höhe (fortdauernde Einschmelzung!) Reiner Eiter in Antrum und Mittelohr.

10) Voth, vier bis fünf Monate. Gewicht? Beobacht. ein Tag. Starb.

Krankheit: Fieber mit etwas Bronchitis, etwas Dyspepsie, plötzlich gestorben. Section: etwas vergrösserte Thymus etc.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media mit Secret.

Section: Rechts massenhaft schleimig-eitriges Secret in Antrum und Mittelohr. Mässige Schleimhaut-Schwellung.

11) Frouk, sechs Monate. Gewicht 3980 g. Beobacht. 17 Tage.

Chronische Dyspepsie. Wechselnder Verlauf. Plötzlicher Tod.

Ohrbefund: Constante Otitis media mit Secret.

Section: Linkes Ohr schleimig-eitriges Secret in Antrum und Mittelohr. Schleimhaut stark geröthet, gelockert. Schleimhaut des Trommelfelles und Hammergriffes mit polypösen Excrescenzen besetzt.

12) Bruno Müller, sechs bis sieben Monate. Gewicht 5170 g. 19 Tage.

Chronischer Magendarmkatarrh, fortschreitender Marasmus, einmal 38°, danach neue Verschlechterung der Stühle. Dauernde Unruhe.

Section: Enteritis mit Follikelschwellung.

Ohrbefund: Otitis media duplex mit starker Füllung der Pauke. Ohne Veränderung neun Tage lang beobachtet.

Da Eintritt von opiumrauschartigem Zustand, am nächsten Morgen noch anhaltend. Doppelseitige Paracentese entleert viel schleimigen Eiter.

Am nächsten Tage keine Benommenheit mehr, aber die frühere Unruhe. Am zehnten Tage post paracentesin gestorben.

Section: Links Antrum und Mittelohr voll Eiter. Schleimhaut nur mässig geschwollen. Trommelfell stark retrahirt. Mächtiger Defect 3—4 mm Breite, 9 mm Länge.

13) Stube, sechs Monate. Gewicht 4750 g. Beobacht. 21 Tage.

Chronische Dyspepsie. Anfangs acht Tage lang grosse Unruhe. Kind trinkt schlecht, schläft wenig, schreit viel.

Am 7. Tage ohne sonstigen Grund einmal 38,0°. Am 9. Tage rechtseitige Parancentese. Am 10. Tage ist Unruhe geschwunden. Gebessert schon am Nachmittage der Operation.

Ohrbefund: Otitis media mit starker Secret-Ansammlung in der Pauke. Neun Tage lang ziemlich constant. Am 9. Tage Paracentese rechts entleert schleimigen Eiter. Rechts Verklebung des Defectes, am 19. Tage mit Wiederdurchbruch entlassen. Links noch nicht völlige Zurückbildung des Mittelohres.

14) Lauma, fünf bis sechs Monate. Gewicht 5050 g. Starb.

Enteritis. Seit drei Wochen mit Krämpfen erkrankt. Rachitis. Tetanie. Allgemeine Convulsionen. Starb.

Ohrbefund eine Stunde post mortem: Otitis media purulenta duplex mit starker Röthung.

Section: Gehirn ohne Veränderungen. Euteritis mit Follikelschwellung und hämorrhagischer Schwellung der Glandula mesaraica.



Ohr: Links Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt. Starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Starke Injection des sehr getrübten Trommelfelles.

15) Hoffmann, 5½ Monat. Gewicht 3380 g. Fünf Tage.

Früher ausgebreitete Furunculose. Dyspepsie. Schnelle Erholung.

Ohrbefund: Rechts Defect, links vorn und unten. Links Otitis media mässigen Grades.

Gruppe IV.

Acht Monate bis ein Jahr.

1) Peter, ein Jahr. Gewicht 6480 g. Starb.

Letztes Stadium der Meningitis tuberculosa.

Ohrbefund: Normal bis auf Fehlen des dreieckigen Lichtreflexes.

Section: Rechts ausser Injection des Griffes nichts Pathologisches.

2) Böhme, ein Jahr. Gewicht 4055 g. 17 Tage.

Im fünften bis sechsten Monat fieberhaft begonnener Hydrocephalus. Zuletzt Erbrechen und dyspeptische Stühle.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits normal, jedoch Fehlen des dreieckigen Lichtreflexes. Nach Eintritt der Dyspepsie etwas Röthung und Trübung des Trommelfelles.

3) Schwarz[1]), zehn Monate. Gewicht 5830 g. Beobacht. 24 Tage.

Anfangs Bronchitis. Eine merkliche Dämpfung r. u. (Pleuritische Schwäche?) Zwei Tage lang Fieber durch Recidiv der Bronchitis. Vom siebenten Tage an dyspeptische Stühle, in letzter Zeit wieder normal.

Ohrbefund: Anfangs mässige Otitis media, besonders rechts noch Flüssigkeitsgrenze zu sehen. Langsame Zunahme. Jetzt intensive Otitis media mit Röthung, Trübung und Blähung des Trommelfelles. Dabei Zunahme des Gewichtes seit Besserung der Darmerkrankung.

4) Barnewska, neun bis zehn Monate. Gewicht 6630 g. Beobacht. 43 Tage.

Rachitis. Spasmus glottidis. Sieben Tage vorm Tode erkrankt an Enteritis follicularis mit Krämpfen, Fieber, Erbrechen. Zwei Tage Status eclampticus. Später Bronchitis.

Ohrbefund: Anfangs normal, doch fehlt der Lichtreflex, mitunter etwas Röthung des Hammers und o. h. Quadranten. Drei Tage vorm Tode erhebliche Otitis media mit Trübung und Röthung, stärker rechts.

Section: Links etwas Eiter in Antrum und Mittelohr. Mässige Schleimhautschwellung. Mässige Trübung des Trommelfelles. Injection h. o. und vom Hammergriff aus nicht sehr bedeutend.

Ein Defect in der knöchernen Scheidewand von Mittelohr und Bulbus venae jugularis.

5) Kabath, neun Monate. Gewicht? Untersuchung am 3. und 23. Februar.

Scrophulöses Ekzem. Schnupfen. Rachitis. Gebessert entlassen. Im Beginn der Morbilli wieder eingeliefert.

Ohrbefund: Erstemal geringe, zweitemal bedeutendere Otitis media mit Secret in der Pauke.

6) Heuseler, neun Monate. Gewicht 7965 g. Zwölf Tage.

Hydrocephalus nach acuter Cerebrospinal-Meningitis.

Ohrbefund Anfangs: Beiderseits normal. Lichtreflex. Nur rechts Injection des Hammergriffes. Am achten Tage acute Erkrankung an Enteritis follicularis, viel Erbrechen.

---

1) Kind starb später an Meningitis tuberculosa. Im Mittelohr keine Tuberculose.



Ohrbefund am elften Tage: Rechts noch Reste des Lichtreflexes. Hammergriff etwas geröthet. Desgleichen die angedeutete h. Falte. Links Otitis media mit geringerer Röthung, vorn eine Secret-Luftgrenze deutlich durchschimmernd.

Section: Eiter in geringer Menge in den Buchten des Antrum.

Im Mittelohr nimmt in liegender Stellung der Eiter ungefähr die beiden hinteren und ein Stück des vorderen Quadranten ein. Vorderer Quadrant wenig getrübt, dort die Secret-Luftgrenze durchschimmernd. Schleimhaut wenig geschwollen, geringe Trübung des Trommelfelles. Injection des Hammergriffes und wenig Radiär-Injection des Trommelfelles.

7) Bartenck, 8½ Monat. Gewicht?

Seit drei Tagen Fieber und Krämpfe. Pyelonephritis purulenta. Fieberhafter protrahirter Verlauf. Am fünften Tage auf andere Abtheilung verlegt. Anfangs kleine Darmsymptome.

Ohrbefund: Links im hinteren Quadranten etwas Trübung und Röthung. Lichtreflex etwas kleiner. Rechts normaler Befund mit schönem Lichtreflex.

Am dritten Tage Stuhl wie bei Enteritis, später vereinzeltes Erbrechen. Am fünften Tage beginnende Otitis media (Röthung, Glanzverlust).

Nach Verlegung wurde noch am zwölften Tage mässige Otitis media von anderer Seite notirt.

8) Löwe, neun Monate. Gewicht 4000 g. Beobacht. 23 Tage.

Fieberhafte Bronchitis, nach acht Tagen Heilung. Furunculose. Schnupfen. Erholung.

22. II. Ohrbefund: Rechts dünnes, eitriges Secret. Trommelfell v. u. ein kleiner Defect. Links Vormittags Vorwölbung der hinteren Quadranten. Nachmittags Perforation vorn unten.

23. II. Rechts Verklebung des Defectes. Nachmittag wieder Perforation. Heilung, rechts in vier, links in sieben Tagen.

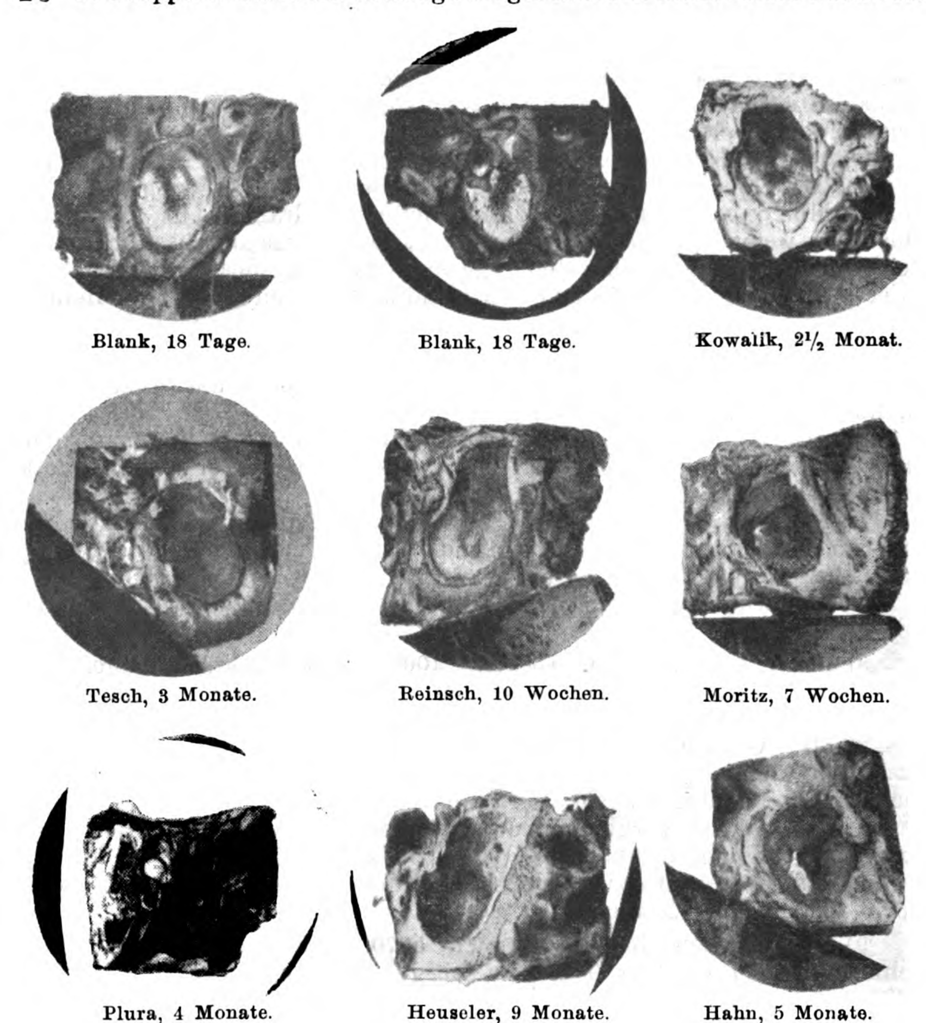
8. III. Beiderseits ziemliche Rückbildung der Otitis media, doch noch Trübung und Röthung.

9) Henke, neun Monate. Gewicht 5070 g. Fieberhafte Bronchitis, schnell in drei bis vier Tagen beseitigt. Leucoma corneae. Leichte Otitis media duplex.

Literatur.

Böck, Julius, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XII. S. 355.
Gradenigo und Penzo, Zeitschrift f. Ohrenheilk. XXI. S. 298. Nach Virchow-Hirsch.
Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26.
Kossel, Charité-Annalen. XVIII. S. 497.
Kuscharianz, Arch. f. Ohrenheilk. X. Bd. S. 119.
Netter, Comptes rendus de la société de biologie. 1883. Nach Rasch.
Pius, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXVI. S. 298.
Rasch, Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXVII. S. 319.
Schmalz, Arch. d. Heilk. S. 251.
Tröltzsch, nach Rasch und Wendt citirt.
Wendt, Arch. d. Heilk. XIV. Verschiedene Arbeiten, bes. S. 97 u. 262.
Wreden, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 7, 8, 9, 10, 11. Nach Virchow-Hirsch und Rasch.
Zaufal, nach Virchow-Hirsch. 1870. II. S. 562.





Blank, 18 Tage. Blank, 18 Tage. Kowalik, 2½ Monat.

Tesch, 3 Monate. Reinsch, 10 Wochen. Moritz, 7 Wochen.

Plura, 4 Monate. Heuseler, 9 Monate. Hahn, 5 Monate.

Erklärung der Abbildungen.[1])

Blank, Gruppe I, Nr. 4. Trommelfell von aussen. Normales Gefässnetz um den Hammergriff des ersten Monats. Langer Schenkel des Amboss und Stapediussehne scheinen durch.

Derselbe. Normales Trommelfell des ersten Monats von innen mit Steigbügel. Hammergefässe injicirt.

Kowalik, Gruppe II, Nr. 29. Trommelfell von aussen. Röthung von hinten oben und vom Hammergriff ausgehend.

Tesch, Gruppe II, Nr. 11. Otitis media mit schleimig-eitrigem Secret seit über 19 Tagen. Radiäre Injection des Trommelfelles. Von aussen.

Reinsch, Gruppe II, Nr. 21. Diffuse Trübung fast ohne Röthung bei eitriger Otitis media. Von aussen.

Moritz, Gruppe II, Nr. 28. Otitis media purulenta mit stark ausgeprägter hinterer Falte. Von aussen.

Plura, Gruppe II, Nr. 17. Trommelfell von innen. Otitis media catarrh. mit starker Schleimhaut-Schwellung. S. bes. Lange Schenkel des Amboss und Schleimhautwülste hinten.

Heuseler, Gruppe IV, Nr. 6. Höchstens 4 Tage alte Otitis media mit eitrigem Secret, das im hinteren oberen, hinteren unteren und etwas vorn unteren Quadranten durchscheint. Bei geschlossener Paukenhöhle photographirt.

Hahn, Gruppe III, Nr. 9. Perforation nach etwa 20 Stunden. Fortschreitender Zerfall im hinteren unteren Quadranten, dabei noch Vorwölbung beider hinterer Quadranten. Von aussen.

1) Abbildungen nach Photographien von Herrn Hofphotograph Günther, Berlin.



2.

Bestimmungen der Blutalkalescenz an rachitischen und nichtrachitischen Kindern.

Von

Dr. WILHELM STOELTZNER.

Bekanntlich ist von sehr autoritativer Seite[1]) die Hypothese aufgestellt worden, dass bei der Rachitis[2]) die neugebildete Knochensubstanz aus dem Grunde kalklos bleibe, weil durch eine verminderte Alkalescenz des Blutes die Kalksalze am Ausfallen gehindert seien. Nun liegen Bestimmungen der Blutalkalescenz an Rachitischen bisher nicht vor. Ich entsprach gern einem Vorschlage des Herrn Geheimrath Heubner, die Feststellung des hier in Wirklichkeit vorliegenden Zustandes des Blutes zu versuchen.

Zunächst galt es, mich für eine bestimmte Methode der Untersuchung zu entscheiden. Als ich im März 1896 die Untersuchungen begann, lagen die Dinge so, dass die exacten Methoden mindestens 5 ccm Blut für jede einzelne Bestimmung erforderten, und die speciell „klinischen" Methoden, die sich an wenigen Tropfen Blut genügen liessen, auch nur sehr bescheidene Ansprüche auf Verlässlichkeit machen konnten.[3])

Von vornherein war klar, dass für meine Zwecke nur eine Titrationsmethode in Betracht kommen konnte;[4]) ferner, dass ich das von Löwy aufgestellte Princip der Titrirung lackfarbenen Blutes berücksichtigen musste.

Alle Autoren vor Löwy titrirten das Blut in deckfarbenem Zustande. Hierbei wird nur das im Plasma enthaltene Alkali, und ein

---

1) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig. 1885.

2) Für die Osteomalacie hat ausser Pommer vor längerer Zeit auch Senator dieselbe Annahme gemacht (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgeg. von v. Ziemssen. Bd. XIII, 1. 1875).

3) Auf die zahlreichen Methoden hier des Genaueren einzugehen, unterlasse ich absichtlich, um nicht vielfach Beschriebenes nochmals zu wiederholen.

4) Zur Bestimmung der Blut-Kohlensäure braucht man mindestens 30 ccm Blut.

wechselnder Theil des Blutkörperchen-Alkalis bestimmt. Die Resultate sind also ungenau; sie sind ausserdem verschieden, je nachdem schnell oder langsam, und je nachdem bei höherer oder niederer Temperatur titrirt wird. Bei der Titrirung lackfarbenen Blutes fallen alle diese Missstände fort.

Auch die Methode Löwy's benöthigt in ihrer ursprünglichen Form, für jede einzelne Untersuchung, einer Blutmenge von 5 ccm. Das ist meiner Meinung nach mehr, als man berechtigt ist, einem rachitischen Kinde zum Zweck einer wissenschaftlichen Untersuchung abzuzapfen. Es ergab sich also die Nothwendigkeit, die Methode Löwy's zu modificiren.

Während ich noch mit dahingehenden Versuchen beschäftigt war, ohne zunächst zu erfreulichen Resultaten zu gelangen, ereignete sich der glückliche Fall, dass ein College, der als Gast an die Klinik kam, die gesuchte Methode fertig mitbrachte. Es war das Herr Berend, erster Secundärarzt des Stefanie-Kinderhospitales zu Budapest. Publicirt war die Methode damals noch nicht.[1])

Ich überzeugte mich bald, dass das von Berend erdachte und zuerst angewendete Verfahren in der That Ausgezeichnetes leistet: es liefert die gleichen Ergebnisse wie die unmodificirte Methode Löwy's; und das bei Verwendung von 0,1 ccm Blut.

Die Aenderungen, welche Berend an der Methode Löwy's vornahm, sind folgende: Löwy hatte zur Feststellung der Reaction sich der Tüpfelmethode bedient unter Anwendung des Lacmoïdpapieres. Auf diese Weise erhält man gute Resultate nur dann, wenn man mit einer einigermassen starken Säure titrirt; letzteres ist aber nur möglich, wenn die zu untersuchende Flüssigkeit ihrerseits einigermassen reichlich Alkali enthält. Nimmt man nur 0,1 ccm Blut zur Untersuchung, so muss man, um die darin enthaltene geringe Menge Alkali zu bestimmen, mit einer sehr verdünnten Säure arbeiten. Unter diesen Umständen erweist sich aber das Lacmoidpapier nicht mehr als empfindlich genug: man erhält niemals einen scharfen Umschlag der Reaction.

Diese Schwierigkeit, über die ich selbst bei meinen Versuchen, die Methode Löwy's für klinische Zwecke zu modificiren, nicht hinausgekommen bin, hat Berend durch einen erstaunlich einfachen Kunstgriff beseitigt. Er verwirft das Lacmoidpapier vollständig; statt dessen versetzt er die zu titrirende bluthaltige Flüssigkeit direct mit einigen Tropfen concentrirter Lacmoidlösung. Verfährt man in dieser Weise, so bewirkt bei einer Flüssigkeitsmenge von 5 ccm ein Tropfen einer $\frac{1}{100}$ Normallösung einen deutlichen Umschlag.

1) Die Publication erfolgte bald darauf. S. Literaturverz. Nr. 59.



Die Eigenfarbe des Blutes stört kaum; man muss eben solange Lacmoid zusetzen, bis jeder rothe Farbenton verschwunden ist. Allerdings wird die tiefdunkelblaue Farbe des Lacmoides durch den Blutfarbstoff in eine grünblaue verwandelt.

Will man nun eine Bestimmung der Blutalkalescenz vornehmen, so muss man solange Säure zusetzen, bis die grünblaue Farbe vollständig verschwunden ist. Die Flüssigkeit hat dann ein düster-pfirsichrothes Aussehen angenommen. Sehr zweckmässig ist die Vorschrift von Berend, jetzt einen Ueberschuss von Säure zuzusetzen und dann mit einer gleichwerthigen Natronlauge zurückzutitriren, bis die grünblaue Farbe wieder deutlich zum Vorschein gekommen ist. Von den beiden auf diese Weise erhaltenen Werthen wird dann das Mittel genommen.

Der Umschlag der alkalischen Reaction in die saure ist so deutlich, dass, wie ich glaube, der Fehler nicht mehr als einen Tropfen einer $1/_{100}$ Normalsäure ausmachen kann. Noch schärfer ist mir immer, bei der Rücktitrirung, der Umschlag der sauren Reaction in die alkalische vorgekommen. Die beiden erhaltenen Werthe pflegen nach meinen Erfahrungen selten um mehr als 0,05 ccm verbrauchter Säure auseinanderzuliegen. Allerdings sind diese Bestimmungen subtiler Natur; beträgt doch die ganze zur Neutralisirung von 0,1 ccm Blut erforderliche Menge, wie später gezeigt werden wird, im Durchschnitt nur etwa 1 ccm einer $1/_{100}$ Normalsäure. Ich halte es daher auch für zweckmässig, sich bei diesen Untersuchungen zum Ablesen eines Schwimmers zu bedienen. Dann kann man auch die hundertstel Cubikcentimeter noch hinreichend genau abschätzen.

Die Einführung der Lacmoidlösung an Stelle des Lacmoidpapiers ist die einschneidendste Aenderung, die Berend an der Methode Löwy's vorgenommen hat. Weniger wesentlich scheint mir zu sein, dass er auch das Ammoniumoxalat, welches Löwy zum Auflösen der Blutkörperchen benutzt, verwirft. Berend macht das Blut lackfarben einfach durch Mischen mit destillirtem Wasser. Unzweifelhaft ist, dass hierzu das destillirte Wasser genügt, wenn es in bedeutendem Ueberschuss vorhanden ist, wenn man z. B. auf 0,1 ccm Blut 5—6 ccm Wasser nimmt. Berend behauptet, dass das Ammoniumoxalat das Titriren erschwert. Ich habe, seit ich überhaupt mit der Methode Berend's arbeite, stets einfach destillirtes Wasser benutzt.

Ich werde jetzt eine genaue Beschreibung des Verlaufs geben, den eine jede meiner Bestimmungen genommen hat, seit ich nach den Grundsätzen Berend's verfahre. Zum

Titriren dienen eine $^1/_{100}$ Normalschwefelsäure und eine $^1/_{100}$ Normalnatronlauge.[1]) Das Erste ist, dass man diese Lösungen in der üblichen Weise darauf hin prüft, ob sie wirklich $^1/_{100}$ Normallösungen sind. Ich habe diese Controle an jedem Tage geübt, an dem ich überhaupt Alkalescenzbestimmungen vornahm. Ist die Prüfung der Lösungen zur Zufriedenheit ausgefallen, so misst man eine grössere Menge destillirtes Wasser ab, z. B. 50 ccm. Soviel Cubikcentimeter das Volumen des destillirten Wassers beträgt, ebensoviel Tropfen setzt man hinzu von der folgenden, mir von Berend privatim empfohlenen Lösung:[2])

Lacmoid	0,3
Alcoh. absol.	3,0
Aqu. dest.	27,0.

In dem gewählten Beispiel würden also 50 Tropfen dieser Lösung dem destillirten Wasser zuzusetzen sein. Nunmehr wird die Mischung in einer Porzellanschale tropfenweise mit $^1/_{100}$ Normalsäure versetzt, bis deutliche Rothfärbung eingetreten ist. Darauf wird wiederum tropfenweise $^1/_{100}$ Normallauge zugefügt, bis die Farbe deutlich blau ist. Schliesslich wird das halbe Volumen der zugesetzten Natronlauge mit der Schwefelsäure zurücktitrirt. Jetzt kann man annehmen, dass das mit Lacmoidlösung versetzte Wasser genau neutral reagirt. Sollte wirklich ein Tropfen Säure zu viel oder zu wenig zugesetzt sein, so vertheilt er sich auf 50 ccm Flüssigkeit. Da für die einzelne Untersuchung nur 5—6 ccm Flüssigkeit verwendet werden, so wird der etwa gemachte kleine Fehler noch auf $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ verkleinert. Von der neutralen Flüssigkeit werden je 5—6 ccm in soviel kleine Porzellanschälchen übertragen, als man an dem betreffenden Tage Alkalescenzbestimmungen zu machen beabsichtigt.

Sind die Schälchen versorgt, so wird zur Blutentnahme geschritten. Bei Erwachsenen und älteren Kindern gewinnt man das Blut durch Einstich in das Ohrläppchen oder die Fingerbeere, bei kleinen Kindern am besten aus der grossen Zehe. Zur Erzeugung der erforderlichen Wunde empfiehlt sich am meisten eine zweischneidige kleine Lancette, deren Spitze man einsticht. Hierbei darf man nicht zu zaghaft sein; das Blut muss, ohne dass durch Drücken nachgeholfen wird, herausströmen. Der Körpertheil, welcher das Blut liefert, wird vor dem Einstich selbstverständlich gereinigt, mit destillirtem Wasser abgespült und sorgfältig getrocknet.

1) Berend hat späterhin $^1/_{50}$ Normallösungen vorgezogen. Ich bin mit $^1/_{100}$ Normallösungen stets gut ausgekommen.

2) Die Lösung eignet sich am besten zum Gebrauch, wenn sie mindestens etwa drei Tage gestanden hat.



Besondere Aufmerksamkeit ist dem Abmessen des Blutes zuzuwenden. Ausgezeichnet bewährt hat sich mir der Melangeur, den Reichert in Wien nach Berend's Angaben construirt hat. Da Berend dieses Instrument abgebildet hat, will ich es hier nicht näher beschreiben. Das nach Füllung des Melangeurs an seiner Spitze hängen bleibende Blut wird mit Watte oder Fliesspapier entfernt, darauf der Inhalt des Melangeurs in eines der mit der neutralen Lacmoidmischung gefüllten Schälchen entleert. Durch mehrfaches Einsaugen und Wiederausblasen der Flüssigkeit wird von der inneren Wand des Melangeurs die geringe daselbst noch haftende Blutmenge abgespült und dem Uebrigen beigemischt.

Die nun folgende Titration möchte ich an einem Beispiel erläutern.

11. XII. 96. Blut des Herrn Dr. W. Stand des Schwimmers bei Beginn der Titration 32,9.

Es wird tropfenweise $^1/_{100}$ Normalsäure zugesetzt, bis an die Stelle der grünblauen Färbung der Lacmoidblutmischung die rothe getreten ist.

Der Schwimmer zeigt auf 34,06
Es werden hinzugefügt ccm 0,44
Der Schwimmer steht auf 34,50.

Jetzt wird das Schälchen unter die mit der Lauge gefüllte Bürette gesetzt. Der Schwimmer dieser Bürette zeigt 20,0.

Es wird tropfenweise Lauge zugesetzt, bis die grünblaue Färbung zurückgekehrt ist. Stand des Schwimmers 20,49
Volumen der zugesetzten Lauge 0,49.

$$\begin{array}{r} 34{,}50 \\ -\ 0{,}49 \\ \hline 34{,}01. \end{array}$$

Arithmetisches Mittel zwischen 34,06 und 34,01 34,035.

Volumen der zur Neutralisation erforderlich gewesenen Säure 1,135.

Alkalescenz des untersuchten Blutquantums, berechnet als NaOH 0,454 mg.

Also entspricht die Alkalescenz von 100 ccm dieses Blutes 454 mg NaOH.

Wie ersichtlich, wird auf diese Weise die Gesammtalkalescenz festgestellt. Ich habe mich stets darauf beschränkt; Berend ist damit nicht zufrieden, er bestimmt — worauf er besonderen Werth legt — Plasma und Blutkörperchen getrennt. Er mischt das Blut mit 1%iger NaCl-lösung und centrifugirt. Ich kann nicht verhehlen, dass ich dies Verfahren nicht für hinreichend exact halte. Durch die Verdünnung mit der Kochsalzlösung wird die Alkalispannung des Plasmas herabgesetzt. Berend selbst hat bestätigt, dass unter diesen Umständen die Blutkörperchen an das sie umgebende Medium Alkali abgeben. Er vermindert zwar durch Verwendung einer ziemlich geringen Menge verhältnissmässig concentrirter NaCl-lösung, sowie durch sofortiges Centrifugiren



Name, Alter, Tag der Aufnahme	Ernährungs-zustand	Gewicht in g	Krankheit	Temperatur	Behandlung	Rachitis	Alkalescenz
1) Rich. Kassner, 9 Monate, 28. VIII. 1896	mässig	28. VIII. 6700 3. IX. 6700 10. IX. 6450 17. IX. 5800	Rachitis. Vom 7. IX. an durchfällige Stühle. 11. X. geheilt entlassen	7. IX.—15. IX. unregelmässiges Fieber um 38,5	5. IX. immunisirt mit Diphtherieheilser. (250 Einheiten)	Leichte Rachitis	8. IX. 376 372
2) Marie Klein, 10 Mon., 3. IX. 1896	leidlich	3. IX. 6300 10. IX. 6200	Bronchitis. Vom 15. IX. an Enteritis follicularis. 23. IX. Exitus letalis	normal	5. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	Deutliche Rachitis	4. IX. 376 392
3) Max Dommel, 1 Jahr, 3. IX. 1896	sehr gut	3. IX. 9500 10. IX. 9800	Keuchhusten. Bis zum 11. IX. katarrhalisches Stadium, seitdem charakteristische Anfälle. Am 14. X. geheilt entlassen	normal	5. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	Leichte Rachitis	7. IX. 420 428
4) Else Seiffert, 1 Jahr, 3. VIII. 1896	Anfangs gut	7. VIII. 7700 14. VIII. 7900 20. VIII. 6800 27. VIII. 6300 3. IX. 6700 10. IX. 6500	Eingeliefert m. Pneumonie. Vom 19. VIII. an dünnbreiige, zerfahrene, vom 29. VIII. normale, vom 3. IX. ab schleimige Stühle. 6. XI. Exitus letalis	Bis 7. VIII. um 39,5; später nur am 19. VIII. und 1. IX. geringe Steigerungen	6. VIII. immunisirt mit 250 Einheiten. 19. VIII. — 30. VIII. Tannalbin	Geringe Rachitis	7. IX. 402 406
5) Anna Pfitzner, 1 Jahr 3 Mon., 8. IX. 1896	dürftig	10. IX. 6600 17. IX. 6240	Infiltration der rechten oberen Lunge. Am 14. IX. wird überall Vesiculärathmen gehört. Im weiteren Verlaufe vielfach schleimige Stühle und Bronchitis. 3. XI. auf Wunsch ungeheilt entlassen	Bis zum 15. IX. normal	11. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	Hochgrad. Rachitis	8. IX. 384 390

6) Else Cziock, 1 Jahr 3 Mon., 18. VIII. 1896	mittelmässig	20.VIII. 3.IX.	6200 6000	Kopfekzem. 7. IX. geheilt entlassen.	normal	18. VIII. Verband m. Präcipitat - Salbe. 24. VIII. Immun. mit 250 Einheiten. 25. VIII. Calc. chlorat. 3,0/100,0 dreimal tägl. 10 g	Leichte Rachitis	7. IX. 396 406
7) Bernh. Patzwahl, 1 Jahr 4 Monate, 10. VII. 1896	Anfangs sehr schlecht	18.VIII. 24.VIII. 3.IX. 10.IX.	7950 8250 8400 8550	Eitriger Ausfluss aus der Nase. Defect d. knorplig. Septums der Nase. Tiefe Einkerbung d. Unterlippe. Deutliche Cubitaldrüsen. 3. X. geheilt entlassen	Am 1. IX. vereinzelte Steigerg. auf 38,5	14. VII.—3. VIII. Jodnatrium dreimal tägl. 0,5 g. 20. VII. Immun. mit 1000, 24. VIII. mit 250 Einheiten.	Leichte Rachitis	8. IX. 390 382
8) Gert. Grögor, 1 Jahr 9 Mon., 24. VIII. 1896	gut	24.VIII. 3.IX. 10.IX.	8250 7500 7500	Bronchitis. Vom 2. IX. an schleimige Stühle. 2. XI. geheilt entlassen	Vereinz. geringe Steigerungen	24. VIII. immunisirt mit 250 Einheiten. 27. VIII. Schweisstreibende Einwicklung. 7. IX. Tannalbin dreim. tägl. 0,5 g	Leichte Rachitis	10. IX. 390 382
9) Willi Brauer, 2½ Jahr, 3. VII. 1896	gut	27.VIII. 3.IX. 10.IX.	12650 13450 13500	Kopfekzem. Tuberculose d. rechten Ellbogengelenks. 15. X. gebessert entlassen	normal	Guajacolcarbonat zweimal täglich 0,25 g. 8. VII. immunisirt mit 1000, 24. VIII. mit 250 Einheiten. Das Ekzem heilt unter Argentumpinselg.	Keine Rachitis	3. IX. 382 380
10) O. Lehmann, 3 Jahr, 8. VI. 1896	gut	11.VI. 20.VIII. 27.VIII. 3 IX.	11100 12100 12500 13450	Scabies. Bronchitis. 9. X. geheilt entlassen	Von Zeit zu Zeit unregelmässig. Steigerungen. Seit 20. VIII. fieberlos	Immunisirt 10. VI. m. 1000, 3. VII. mit 250, 24. VII. mit 500, 24. VIII. mit 250, 16. IX. mit 250 Einh. 28. VI. Guajacolcarbonat zweimal tägl. 0,25. 19. VIII. dreimal 0,5 Chinin	Keine Rachitis	31. VIII. 414 412



Name, Alter, Tag der Aufnahme	Ernährungszustand	Gewicht in g	Krankheit	Temperatur	Behandlung	Rachitis	Alkalescenz
11) Hans Bernhard, 3 Jahr, 24. VIII. 1896	sehr gut	29.VIII. 10800 3.IX. 11300	Scabies. 6. IX. geheilt entlassen	normal	24. VIII. Perubalsam. Immunisirt mit 250 Einheiten	Deutliche Rachitis	1. IX. 414 426
12) Marie Kiewitz, 3½ Jahr, 9. XI. 1896	schlecht	12 XI. 6800 19.XI. 7000 25.XI. 7100 4.XII. 7350	Keuchhusten; besteht bei Aufnahme drei Wochen. Sehr gleichförmiger Verlauf. 3. XII. 6 Anfälle. Anfang Februar 1897 noch immer ebenso.	normal	9. XI.—30. XI. Holzinol-Einathmung. 9. XI. und 30. XI. immun. mit je 250 Einh. 1. XII. Chinin dreimal tägl. 0,3.	Deutliche Rachitis	3. XII. 444 436
13) Franz Krüger, vier Jahre, 1. IX. 1896	gut	3.IX. 17200 24.IX. 18200	Scabies. Ekzem. 18. X. geheilt entlassen	normal	Perubalsam. 5. IX. immun. mit 250 Einheiten.	Keine Rachitis	4. IX. 360 368
14) Franz Starrost, 4½ Jahr, 20. VII. 1896	gut	20.VIII. 13850	Spondylitis dorsalis. 4. XI. auf Wunsch entlassen	normal	20. VII. und 24. VIII. immunisirt mit je 250 Einh. Guajacolcarbonat zweimal tägl. 0,5	Rückstände von Rachitis	3. IX. 356 358
15) Harry Spann, 4½ Jahr, 12. XI. 1896	schlecht	19.XI. 9870 25.XI. 9650 4.XII. 10300 11.XII. 9720	Pott'sche Kyphose. Keuchhusten. Im Anfang tägl. etwa 7 Anfälle, am 4. XII. 4, am 13. XII. zum ersten Mal 0, am 16. XII. die letzten 2. 23. I. 1897 geheilt entlassen	Meist normal. Vom 24. XI. bis 7. XII. jed. Ab. Fieber, das höchste 39,3°	13. XI. u. 3. XII. immunisirt mit je 250 Einh. 14. XI. bis 17. XI. Tannalbin dreimal tägl. 0,5. 1. XII. Chinin dreimal tägl. 0,3.	Hochgrad. Rachitis	4. XII. 452 468
16) Paul Bernhard, 5 Jahr, 24. VIII. 1896	gut	3.IX. 13500	Scabies. 6. IX. geheilt entlassen	normal	24. VIII. Perubalsam. Immun. mit 250 Einheiten	Geringe Rückst. v. Rachitis	1. IX. 438 422
17) Otto Schulz, 5¾ Jahr, 12. VIII. 1896	B. d. Aufn. ausserord. schlecht. Erh. sich zusehends	20.VIII. 12500 27.VIII. 14500 3.IX. 16450	Reconvalescent nach Abdominaltyph. S. 6. VIII. fieberfrei. 11. IX. geheilt entl.	normal	15. VIII. Immunisirt mit 250 Einh.		31. VIII. 406 420

18) Gr. Schwarz, 6 Jahr, 8. VIII. 1896	ziemlich gut	10. VIII. 17. VIII. 3. IX.	18400 19000 19450	Keuchhusten. Bis zum 24. VIII. täglich 5—9 Anfälle, dann allmähliche Besserung. 9. IX. geheilt entlassen	normal	12. VIII. Immunisirt mit 250 Einheiten. 12. VIII.—31. VIII. Chinin, Antipyrin ää 3,0/100,0 dreimal tägl. 10 g	28. VIII. 420 420
19) Else Radam, 6 Jahr, 9. IX. 1896	gut	10. IX. 17. IX.	16100 16100	Gonorrhöe. 11. XI. geheilt entlassen	normal	Spülungen mit Arg. nitr. 11. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	10. IX. 424 406
20) Fritz Theil, 6 Jahr, 15. VII. 1896	Anfangs dürftig, später besser	16. VII. 20. VIII. 3. IX.	15570 17800 18200	Keuchhusten. Anfangs 6 bis 8 Anfälle täglich, vom 8. VIII. an 4—3, v. 24. VIII. an fast verschwunden. 5. IX. geheilt entlassen	Bis 20. VII. Temperaturen um 38,0°. Seitdem normal	15. VII. Chinin, Antipyrin ää dreimal tägl. 0,3. 18. VII. immunisirt m. 250 Einheiten	4. IX. 364 366
21) Willi Rosenbaum, 9 Jahr, 31. VIII. 1896	mässig	3. IX.	20700	Taenia. 27. IX. geheilt entlassen	normal	8. IX. Extract. Filic.	1. IX. 388 394
22) O. Jungmann, 10 Jahr, 1. IX. 1896	mässig	3. IX.	20300	Schmerzhaftigkeit d. recht. Fussgelenkes. 12. IX. geheilt entlassen	normal	5. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	3. IX. 392 406
23) Anna Puff, 10 Jahr, 27. VIII. 1896	sehr gut	3. IX.	29200	Hysterie. 10. X. geheilt entlassen	normal	Tct. Valerian. aether, dreimal tägl. 10 Tropfen	28. VIII. 438 430
24) Ernst Encke, 12 Jahr, 3. IX. 1896	ziemlich gut	4. IX. 24. IX.	26200 27200	Tic convulsif. 28. XI. gebess. entl. Acquirirte im Krankenh. Abdominaltyphus	Bis weit üb. d. Zeit d. Alkalescenzb. hinaus normal	5. IX. Solut. arsen. Fowleri	10. IX. 370 384
25) Adolf Markmann, 12 Jahr, 18. VIII. 1896	dürftig	3. IX.	26200	Ziemlich schwerer Typhus abdomin. Aufgenommen am 12. Krankheitstage. 31. VIII. unter dem linken Angul. Scapul. eine weiche Anschwellung (Abscess). 3. X. geheilt entlassen.	18. VIII.—26. VIII. Continua um 39,5. 27. VIII. b. 1. IX. remittir. um 38,5. Seit 3. IX. normal.	Bis 23. VIII. dreist. Bäder mit Uebergiessung. 24. VIII. bis 26. VIII. Umschläge. 24. VIII. immunisirt m. 250 Einh. 1. IX. Oeffnung d. Abscesses.	31. VIII. 362 354

die Stärke der Diffusion; immerhin aber bin ich der Meinung, dass es besser ist, sich lieber auf die Bestimmung der Gesammtalkalescenz zu beschränken.

Ich habe von demselben Blut stets zwei Untersuchungen unmittelbar hintereinander gemacht; da bei jeder Bestimmung Doppeltitration zur Anwendung kam, so ist jedes Blut eigentlich vierfach bestimmt worden.

Ich gehe jetzt über zur Besprechung der erhaltenen Resultate. Von den über 200 an Kindern angestellten Bestimmungen theile ich nur die letzten 50 mit, die ich zu einer Zeit vorgenommen habe, als ich auf die Methode der Untersuchung über jeden Zweifel sicher eingearbeitet war. Zunächst möchte ich aber einige wenige an gesunden Erwachsenen angestellte Bestimmungen anführen.

1) Herr Dr. Maurice Willems aus Brüssel, z. Z. Gast der Klinik. Ich fand am 11. XII. 1896

Bestimmung a : 454 mg. NaOH uuf 100 ccm Blut,
" b : 462 " " " 100 " "

2) An mir selbst fand ich am 2. XII. 1896

a : 452
b : 440.

3) Als der Laboratoriumsdiener am 14. XII. 1896 sich unabsichtlich in den Finger schnitt, benutzte ich die Gelegenheit, das Blut eines dritten Erwachsenen zu untersuchen. Ich fand

a : 398
b : 386.

Die erhaltenen Zahlen stimmen mit denjenigen, welche Löwy für gesunde Erwachsene ermittelt hat, überein. Berend hat übrigens auch von demselben Blut neben einander Bestimmungen sowohl nach der ursprünglichen Löwy'schen, als auch nach seiner Methode gemacht, und gute Uebereinstimmung gefunden.

Ich komme jetzt zu den Untersuchungen an Kindern. Ich habe je nach der Gelegenheit Rachitische und Nichtrachitische untersucht, auch Kinder bis zum zwölften Lebensjahr. Die Blutentnahme wurde stets Vormittags zwischen elf und zwölf Uhr vorgenommen.

Ich gebe zunächst S. 34—37 eine tabellarische Uebersicht. Ich hebe hervor, dass ich aus den Krankengeschichten fast nur das anführe, was für die Beurtheilung des Gesundheitszustandes der Kinder zur Zeit der Alkalescenzbestimmungen von Wichtigkeit ist.

Die von mir natürlich vorgenommene genaue Analyse eines jeden einzelnen Falles hier ausführlich mitzutheilen, halte ich für unnöthig. An der Hand der Tabelle kann ja



ein jeder meine Angaben leicht controliren. Die Ergebnisse fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1) Bei den Kindern ohne Allgemeinerkrankung (mit Scabies, Gonorrhöe, Bandwurm, Tic convulsif) war das Ergebniss der Untersuchungen verschieden. Es ist nicht möglich, auf Grund der erhaltenen Resultate eine Scala der den einzelnen Lebensjahren unter normalen Verhältnissen zukommenden Werthe aufzustellen.

2) Wenn auch die bei nicht wesentlich kranken Kindern gefundenen Zahlen mehrfach unter die bei gesunden Erwachsenen gefundenen hinabgehen, so genügen doch meine Beobachtungen nicht, um die früher von anderer Seite aufgestellte Behauptung, dass die Alkalescenz der Kinder normalerweise geringer sei als die der Erwachsenen, zu unterstützen.

3) Der niedrigste gefundene Werth beträgt 354. Er betrifft einen zwölfjährigen Patienten mit ziemlich schwerem Abdominaltyphus im remittirenden Stadium.

4) Der höchste Werth beträgt 468, also mehr als ich bei gesunden Erwachsenen gefunden habe. Der Fall betrifft einen 4½jährigen, schlecht genährten, seit zehn Tagen fiebernden Knaben, der an Tuberculose der Wirbelsäule, Keuchhusten und hochgradiger Rachitis leidet.

5) Da die beiden soeben erwähnten Kinder die einzigen sind, welche, als sie untersucht wurden, seit längerer Zeit fieberten, so kann ich bezüglich des Verhaltens der Alkalescenz im Fieber nur das Eine behaupten, dass bei fieberhaften Erkrankungen einerseits eine sehr niedrige, andererseits eine sehr hohe Alkalescenz des Blutes sicher vorkommt.

6) Was die Ernährungsverhältnisse anbelangt, so fanden sich bei gut genährten Kindern sowohl hohe, als auch niedrige Werthe; desgleichen bei schlecht genährten. Es ist also die Alkalescenz des Blutes von dem Ernährungszustand nicht in sichtlicher Weise abhängig.

7) Stellt man die Kinder, welche constant an Gewicht zunahmen, denen gegenüber, welche constant abnahmen, so finden sich zwar bei den in Zunahme begriffenen im Allgemeinen hohe Werthe. Aber auch das ist nicht durchgehend; sogar sehr niedrige Werthe kommen vor, sodass auch hier kein constantes Verhältniss vorliegt.

8) Die Rachitis hat gar keinen Einfluss auf die Blutalkalescenz. Es kommen niedrige und hohe Werthe zur Beobachtung, in derselben Weise wie bei nichtrachitischen Kindern.

9) Bemerkenswerth ist, dass bei den Kindern,

welche während des Keuchhustens untersucht wurden, ohne Ausnahme ziemlich hohe Zahlen gefunden wurden. Vielleicht ist dieser Umstand auf das den Keuchhusten begleitende Erbrechen zu beziehen. Dass reichliches Erbrechen die Alkalescenz des Blutes steigert, ist schon vor längerer Zeit angegeben worden (Peiper).

Es findet sich also bei der Rachitis keine Verminderung des titrirbaren Blutalkalis. Es fragt sich nun, ob daraufhin die eingangs erwähnte Hypothese von Pommer als abgethan angesehen werden kann. Der eigentliche Kern dieser Hypothese liegt in der Annahme, dass der Kalk in den Körperflüssigkeiten so fest gebunden sei, dass er an die osteoide Substanz nicht abgegeben werden könne.

Diese Möglichkeit bleibt nach wie vor bestehen. Die angewandte Methode, bei der alles, was Säure binden kann, unterschiedslos titrirt wird, erlaubt zwar ein exactes Arbeiten; dem Verständniss und der wissenschaftlichen Verwerthung sind jedoch die Resultate nur in sehr geringem Grade zugängig. Ueber die Natur und die Menge der einzelnen im Blut vorhandenen basischen und sauren Affinitäten erhält man keinen Aufschluss. Es bleibt demnach denkbar, dass bei der Rachitis das Calcium in anderer festerer Weise gebunden ist als unter physiologischen Verhältnissen.

Nach dieser Richtung haben also die Untersuchungen zu einem entscheidenden Ergebniss nicht geführt. Trotzdem sind sie, glaube ich, nicht nutzlos. Denn da sich ja ebensogut ein positives Resultat hätte ergeben können, ist die nunmehr festgestellte Thatsache, dass bei der Rachitis das titrirbare Blutalkali nicht vermindert ist, gewiss von Interesse. Ausserdem hat die vorliegende Mittheilung den Vortheil, dass hiermit die Bestimmung der Blutalkalescenz bei Rachitischen einmal gemacht ist, und dass dadurch anderen die Mühe, mit derselben Methode dieselben Untersuchungen vorzunehmen, erspart wird.

Die für die Untersuchungen erforderlichen Geldausgaben wurden bestritten aus einer grösseren Summe, welche die Berliner medicinische Facultät dem Verfasser aus dem „Stipendium der Gräfin-Bose-Stiftung für wissenschaftliche Arbeiten“ bewilligt hat, wofür derselbe seinen ehrerbietigsten Dank ausspricht.



Literatur.

I. Bluttitration.

1) Andral, Recherches sur l'état d'acidité ou d'alcalinité de quelques liquides du corps humain dans l'état de santé et de maladie. Compt. rend. hebdomad. des séances de l'acad. des sciences. T. 26. 1848.

2) Cahen fils, Recherches expérimentales sur l'alcalinité du sérum du sang humain. Bull. de l'acad. nation. de Méd. T. 15. 1850.

3) Cahen, Recherches expérimentales sur l'alcalinité du sérum du sang de l'homme. Bull. de l'acad. nation. de Méd. T. 16. 1850—51.

4) Zuntz, Zur Kenntniss des Stoffwechsels im Blute. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867.

5) Zuntz, Beiträge zur Physiologie des Blutes. Inaug.-Diss. Bonn. 1868.

6) Mosler, Ueber die Reaction des leukämischen Blutes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 8. 1872.

7) Lassar, Zur Alkalescenz des Blutes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9. 1874.

8) Lépine, Note sur la détermination de l'alcalinité du sang chez l'homme. Compt. rend. des séances et mémoires de la société de Biol. Série VI, 5. 1878.

9) Canard, Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état du santé et dans quelques maladies. Thèse de Paris. 1878. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.

10) Lépine, Sur l'alcalinité du sang à l'état physiologique et dans quelques maladies. Revue mens. de Méd et de Chir. IV. 1880.

11) Garel, Recherches sur l'alcalinité du sang. Lyon méd. 1881. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.

12) Zuntz, Handbuch der Physiologie v. Hermann IV, 2. 1882.

13) v. Frerichs, Ueber den Diabetes. Berlin. 1884.

14) J. Munk, Artikel: Alkalescenz in Eulenburg's Realencyclopädie. Zweite Auflage. 1885.

15) Landois, Artikel: Blut. Ebenda.

16) Baldi, L'alcalinità del sangue e della saliva durante la digestione gastrica. Lo Sperimentale. Aprile 1885. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.

17) Mya e Tassinari, Sulle variazioni della reazione alcalina del sangue venoso in alcune malattie. Arch. per le science med. Vol. IX. 1886. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.

18) v. Jaksch, Ueber diabetische Lipacidurie und Lipacidämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. 1886.

19) v. Jaksch, Ueber die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 13. 1887.

20) v. Jaksch, Klinische Diagnostik interner Krankheiten. 1887.

21) Sticker u. Hübner, Ueber Wechselbeziehungen zwischen Secreten und Excreten des Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12. 1887.

22) Sticker, Magensaftsecretion und Blutalkalescenz. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

23) Peiper, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes unter normalen und pathologischen Zuständen. Virchow's Archiv. Bd. 116. 1889.

24) Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 10. 1889.

25) Jeffries, The reaction of the blood. Boston Journ., May 23. 1889. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.

26) Gräber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Hämatologische Studien. Arbeiten aus dem med.-klin. Instit. der K. Ludw.-Maxim. Univers. zu München. Bd. 2. 1890.

27) Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes und ihre Aenderung durch Zerfall der rothen Blutkörperchen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 26. 1890.
28) Rumpf, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes bei Krankheiten. Inaug.-Diss. Kiel. 1891.
29) Rumpf, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes bei Krankheiten. Centralbl. f. klin. Med. Bd. 12. 1891.
30) Freudberg, Ueber den Einfluss von Säuren und Alkalien auf die Alkalescenz des menschlichen Blutes und auf die Reaction des Harns. Virchow's Archiv. Bd. 125. 1891.
31) Swiatecki, Ueber die Alkalescenz des durch Wirkung grosser Natrium sulfuricum-Gaben verdichteten Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 15. 1891.
32) Winternitz, Beiträge zur Alkalimetrie des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 15. 1891.
33) Jaquet, Ueber die Wirkung mässiger Säurezufuhr auf Kohlensäuremenge, Kohlensäurespannung und Alkalescenz des Blutes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 30. 1892.
34) Quincke, Zusatz zu Hoppe-Seyler, Ueber die Veränderungen des Urins bei Cholerakranken mit besonderer Berücksichtigung der Aetherschwefelsäureausscheidung. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 29. 1892.
35) Löwy, Ueber Titration des Blutes. Centralbl. f. klin. Med. 1892.
36) Cohnstein, Ueber die Aenderung der Blutalkalescenz durch Muskelarbeit. Virchow's Arch. Bd. 130. 1892.
37) Drouin, Hémo-alcalimétrie etc. Thèse. Paris. 1892.
38) v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena. 1892.
39) Hamburger, Die Bewegung und Oxydation von Zucker, Fett und Eiweiss unter dem Einfluss des respiratorischen Gaswechsels. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894.
40) Löwy, Ueber die Alkalescenzverhältnisse des menschlichen Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1894.
41) Löwy u. Zuntz, Einige Beobachtungen über die Alkalescenzveränderungen des frisch entleerten Blutes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58. 1894.
42) Löwy, Untersuchungen zur Alkalescenz des Blutes. Ebenda.
43) Gürber, Die Salze des Blutes. Verhandl. der physik.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. 28. 1894.
44) Lehmann, Untersuchungen über die Alkalescenz des Blutes und speciell die Einwirkung der Kohlensäure darauf. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58. 1894.
45) Schultz-Schultzenstein, Vorläufige Mittheilung über eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Alkalescenz des Blutes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1894.
46) v. Limbeck u. Steindler, Ueber die Alkalescenzabnahme des Blutes im Fieber. Centralbl. f. inn. Med. Bd. 16. 1895.
47) Tausk, Klinische Methode zur Bestimmung der Alkalicität des Blutes. Ungar. Arch. f. Med. 1895. Refer. in Schmidt's Jahrb.
48) v. Limbeck, Zur Alkalimetrie des Blutes. Wiener med. Blätter. Bd. 18. 1895.
49) Löwy u. Richter, Ueber Aenderungen der Blutalkalescenz bei Aenderungen im Verhalten der Leukocyten. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
50) Schultz-Schultzenstein, Ueber eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Alkalescenz des Blutes, sowie über die Darstellung



der β-Oxybuttersäure aus diabetischem Harn. Inaug.-Diss. Göttingen. 1895.
51) Viola et Jona, Recherches expérimentales sur quelques altérations du sang après la saignée. Arch. de Physiol. norm. et patholog. 1895.
52) v. Fodor, Ueber die Alkalicität des Blutes und Infection. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. 17. 1895.
53) Caro, Ueber Leukocytose und Blutalkalescenz. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896.
54) Jacob, Ueber die Beziehungen zwischen Blutalkalescenz und Leukocytoseveränderungen. Fortschr. der Med. 1896.
55) Löwy u. Richter, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Jacob. Ebenda.
56) Jacob, Erwiderung auf obenstehende Bemerkungen der Herren A. Löwy und Richter. Ebenda.
57) Strauss, Ueber das Verhalten der Blutalkalescenz des Menschen unter einigen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896.
58) Berend u. Preisich, Ueber die Blutalkalescenz der Kinder bei Infectionskrankheiten. Ungar. Arch. 1896. Citirt nach:
59) Berend, Ueber eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Blutalkalescenz und über Untersuchungen der Blutalkalescenz bei Kindern. Zeitschr. f. Heilkunde. 1896.
60) Karfunkel, Zur Blutalkalescenzbestimmung am Krankenbett. Münch. med. Wochenschr. 1896.

II. Blutgasanalyse.

61) Geppert, Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. 1881.
62) Meyer, Ueber die Wirkung des Phosphors auf den thierischen Organismus. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 14. 1881.
63) Meyer u. Williams, Ueber acute Eisenwirkung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 13. 1881.
64) Meyer, Studien über die Alkalescenz des Blutes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 17. 1883.
65) Kobert, Zur Pharmakologie des Mangans und Eisens. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 16. 1883.
66) Raimondi, Dell' alcalescenza del sangue e sue variazioni di grado ad arte prodotte: importanza loro fisiologica e terapeutica. Appunti e nuove ricerche sperimentali con analisi gasometriche del sangue. Annali univ. di med. Luglio. 1884. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
67) Minkowski, Ueber den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes beim Fieber. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 19. 1885.
68) Wolpe, Untersuchungen über die Oxybuttersäure des diabetischen Harns. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 21. 1886.
69) v. Noorden, Magensaftsecretion und Blutalkalescenz. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 22. 1887.
70) Minkowski, Ueber den Kohlensäuregehalt des Blutes beim Diabetes mellitus und das Coma diabeticum. Mittheilg. aus d. med. Klinik zu Königsberg. 1888.
71) Klemperer, Fieberbehandlung und Blutalkalescenz. Verhandl. des neunten Congr. f. inn. Med. 1890.
72) Wittkowsky, Ueber die Zusammensetzung der Blutgase des Kaninchens bei der Temperaturerhöhung durch den Wärmestich. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 28. 1891.



III. **Angaben über saure Reaction**

a) des Leichenblutes

73) Scherer, Resultate einer Untersuchung des Blutes bei Leukämie. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. 2. 1851.
74) v. Pettenkofer und Voit, Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne. Zeitschr. f. Biol. Bd. 5. 1869.
75) Straus, Roux, Thuillier et Nocard, Exposé des recherches sur le choléra en Egypte. Compt. rend. des séanc. et mémoires de la Soc. de Biol. Série VII. T. 5.

b) des lebenden Blutes

76) Cantani, Die Reaction des Blutes der Cholerakranken. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. 22. 1884.
77) Renzi, Chemische Reaction des Blutes. Virchow's Archiv. Bd. 102. 1885.



3.

Ueber die Verwendbarkeit des Tannalbin bei Darmerkrankungen der Kinder, insbesondere des Säuglingsalters.

Von

Dr. JOSEF FRIEDJUNG,
Volontärarzt der Klinik.

In dem Maasse, als die Erkrankungen des Darmes die Pathologie des Kindes, zumal im ersten Lebensjahre, geradezu beherrschen, muss jedes Mittel, das der Heilung des erkrankten Verdauungscanales dienen soll, das erhöhte Interesse des Kinderarztes in Anspruch nehmen. Als daher vor wenigen Monaten das von Gottlieb angegebene Tannalbin von maassgebender Seite[1]) als eine werthvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes empfohlen wurde, zogen wir dasselbe alsbald in Anwendung in der Absicht, es auch an einem Krankenmateriale zu erproben, das den ersten zwei Beobachtern nur in beschränktem Maasse zu Gebote stand. Unsere Versuche sollten sich also hauptsächlich auf Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren erstrecken.

Man musste sich vor Allem die Frage vorlegen: Was kann bei den Krankheiten der Verdauungsorgane des Säuglings durch ein adstringirendes Mittel im Allgemeinen, durch das Tannalbin im Besonderen, eine möglichst ideale Wirkung desselben vorausgesetzt, gebessert werden? Das Tannalbin ist eine durch Hitze veränderte Verbindung der Gerbsäure mit Eiweiss; die mehrstündige Erwärmung auf etwa 110° C. sollte das Präparat für den sauren Magensaft so gut wie unlöslich machen, während im alkalischen Darmsecrete das Tannin selbst als wirksame Componente abgespalten, zu Alkalitannat gebunden werden und als solches seine adstringirende Wirkung auf den ganzen Darmcanal entfalten

1) Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 11: v. Engel, Therapeutische Erfahrungen über die Anwendung des Tannalbin als Darmadstringens. — Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 25: Vierordt, Ueber den Werth des Tannalbin.



sollte. Auch wir fanden das neue Mittel geschmacklos, obwohl sich in einer Aufschwemmung desselben im Mundspeichel freie Gerbsäure nach kurzer Zeit, freilich nur in Spuren, nachweisen liess. Mit Milchsäure in starker Verdünnung, mit salzsaurer Pepsinlösung gab das Tannalbin regelmässig die bekannte Eisenchlorid-Reaction, ebenso der eine Viertelstunde nach der Einverleibung des Pulvers gewonnene Mageninhalt, bei all diesen Proben wieder nur in geringen Spuren; und in der That scheinen auch unsere Erfahrungen dafür zu sprechen, dass nur geringe Mengen von Gerbsäure im Magen frei werden, wenigstens konnten wir bei der Einführung des Präparates niemals einen schädigenden Einfluss auf die Magenwand verzeichnen. Nur einmal (Beob. 36), bei einem schweren Brechdurchfalle, mussten wir die Medication wegen sich immer wieder erneuernden Erbrechens einstellen. Doch lag dies wohl auch mehr in der Natur der Erkrankung als an dem gereichten Mittel. In einer Lösung von Natrium carbonicum endlich zeigte Tannalbin bei Zusatz von Eisenchlorid tiefschwarze Verfärbung; in reinem Wasser blieb es unverändert.

Was also konnten wir von diesem Mittel bei unseren kranken Säuglingen erwarten?

Noch heute wissen wir nichts Sicheres darüber, was eigentlich die Magendarmerkrankungen für den Säugling und das junge Kind so gefährlich macht. Die pathologische Anatomie giebt uns keinen Aufschluss. Wir vermuthen, dass die Aufnahme von Giften aus dem Darmcanale die Hauptgefahr darstellt. Diese Gifte, so vermuthen wir weiter, entstehen unter dem Einflusse von Bacterien, welche den Darminhalt in abnorme Zersetzung bringen. Entweder die Bacterien selbst oder deren Gifte wirken gleichzeitig, oder bevor die verderblichen Gifte in den Organismus gelangen, schädigend auf Darmepithel und Darmwand, und diese letztere Schädigung ist es, welche die zuerst in die Augen fallenden Darmerscheinungen hervorruft: das Erbrechen, die Schmerzen, die Flatulenz, die Diarrhöen.

Es fragt sich nun vor Allem: Ist ein Adstringens im Stande, die vermuthete verderbliche Bacterienthätigkeit im Darme herabzusetzen, oder ist es nur im Stande, die Schädigung der Darmwand dadurch zu beeinflussen, dass es z. B. die Hyperämie beseitigt, die Epithelien zu energischerer Thätigkeit anregt? Mittelbar könnte im letzteren Falle dadurch auch noch ein Nutzen in Bezug auf die Gesammterkrankung hervorgerufen werden, dass etwa die Darmwand befähigt würde, giftige Stoffe zurückzuweisen oder in ungiftige zu verwandeln.

Um darüber ins Klare zu kommen, soweit es eben unsere



gegenwärtigen Kenntnisse zulassen, muss man die beiderlei Symptomenreihen in der Weise, wie das eigentlich schon von Alters her geschehen, auseinanderhalten: die localen Darmerscheinungen und die allgemeinen Vergiftungserscheinungen. Die letzteren treten allerdings bei frischen Fällen nicht sogleich auffällig hervor; nach Heubner jedoch dürfte schon der fast stets augenblicklich eintretende Stillstand der Körpergewichtszunahme als erstes Symptom der Allgemeinvergiftung aufzufassen sein.

Um so deutlicher dagegen sind von Anfang an die Veränderungen des Darminhaltes, kenntlich an der abweichenden Beschaffenheit der Stühle, zu beobachten. Deshalb wurde mir zunächst die Aufgabe gestellt zu verfolgen, in wie fern etwa die abnorme Beschaffenheit der Entleerungen durch die Einverleibung des Tannalbin beeinflusst werde; dadurch würde nach den obigen (hypothetischen) Auseinandersetzungen die Frage beantwortet: Ist das Tannalbin im Stande, eine bestehende abnorme Zersetzung des Darminhaltes beim Säugling aufzuhalten, zu unterdrücken, die hypersecretorischen Vorgänge in der Darmwand zu beheben?

Die Entleerungen des verdauungskranken Säuglings werden auf der Heubner'schen Klinik nach folgenden Gesichtspunkten unterschieden:

1) Das mangelhafte Gebundensein der Kothbestandtheile, das in Folge dessen erfolgende Erscheinen grösserer oder kleinerer weisser, gelber oder grünlicher Klumpen (der sogenannten unverdauten Caseingerinnsel der Autoren), das Auftreten durchsichtigen, zellenarmen, gelblichen oder grünlichen Schleimes als abnormen, beziehentlich abnorm reichlichen Bestandtheils der Entleerung wird als Zeichen der beginnenden, oder bei längerem Bestande einer mit mässiger Reizung der Darmwand einhergehenden Zersetzung des Darminhaltes aufgefasst. Der Stuhlgang nimmt in Folge der gesteigerten Darmperistaltik die „gehackte, zerfahrene" Gestalt an, die der Speisebrei normaler Weise im Dünndarm hat (dyspeptischer Stuhl). Dieser Zustand kann sehr lange anhalten, ohne in eine weitere Verschlimmerung umzuschlagen (chronische Dyspepsie).

2) Die Entleerungen erleiden ausser den eben besprochenen Veränderungen die weitere, dass sie abnorm wasserreich werden. Das kann einen doppelten Grund haben: entweder das Nahrungswasser (im weitesten Sinne) wird mangelhaft oder gar nicht resorbirt, oder es tritt eine Transsudation aus der Darmwand hinzu. In beiden Fällen würde es sich um eine hochgradigere Betheiligung der Darmwand an dem

Gesammtvorgang handeln, als sie bei der ersten Gattung von Entleerungen vorauszusetzen ist.

3) Den Darmentleerungen mischen sich Entzündungsproducte bei: Der Schleim, mehr oder weniger reichlich, wird undurchsichtig durch massenhafte Zellen, Epithelien und Leukocyten, reiner Eiter, Blut kommt hinzu. Dies bedeutet den Uebergang der Darmreizung in Darmentzündung (und zwar vorwiegend der Schleimhaut). Anatomisch finden wir eine solche im Dickdarm gewöhnlich am stärksten, doch ist auch Dünndarm und Magen keineswegs verschont.

Zur Vermeidung von Missverständnissen sei hervorgehoben, dass die Erscheinungen von Seiten des Gesammtorganismus sich keineswegs immer in demselben Maasse steigern, wie etwa die Beschaffenheit der Stühle sich ändert; wie wenig dies der Fall ist, lehrt die nicht eben seltene Erfahrung, dass Choleraerscheinungen auftreten, ohne dass die Entleerungen die unter 3) beschriebene Beschaffenheit annehmen.

Der etwaige Einfluss des Tannalbin wurde also zunächst, da uns diese Methode einige Zuverlässigkeit in der Beurtheilung versprach, daraufhin untersucht, wie sich die Entleerungen bei seiner Einführung verhielten. Selbstverständlich wurden dabei auch die frühreren initialtherapeutischen und diätetischen Maassregeln verordnet, die wir in jedem Falle für nothwendig erachteten, die aber oft genug vorher nicht zum Ziele geführt hatten. Zunächst hielten wir es so, dass Tannalbin bei all den Verdauungsstörungen gereicht wurde, die mit solcher Stuhlbeschaffenheit einhergingen, dass eine adstringirende Behandlung der Darmwand angezeigt erschien; in der Folge machten wir uns die gewonnenen Erfahrungen allmählich zu Nutze und unterliessen die Anwendung des Mittels bei jenen Erkrankungsformen, auf deren Verlauf es wiederholt ohne Einfluss geblieben war. Im Ganzen erstreckten sich unsere Versuche im Laufe von zwei Monaten auf 45 Fälle von Magendarmerkrankungen.

Im Interesse der Uebersicht und entsprechend der Methode meiner Beobachtungen will ich dieselben nach der oben gegebenen Eintheilung gesondert darstellen, wobei ich es noch für zweckmässig halte, die chronischen Formen der Dyspepsie und Enteritis, die sich klinisch nur schwer trennen lassen, zu einer besonderen Gruppe zusammen zu fassen. Anhangsweise sollen auch noch unsere Erfahrungen bei Darmtuberculose zur Sprache kommen. Die folgenden Krankengeschichten sind Auszüge aus den Krankenjournalen und enthalten blos das, was für unser Thema von Belang sein konnte.

Die in die Gruppe 1 fallenden acuten Erkrankungen, die

sogenannten acuten Dyspepsien, wurden der Methode unserer Versuche zu Folge nur selten Objecte derselben: 4mal gelangte das Tannalbin „secundär", d. h. nachdem unsere gewohnte Therapie erfolglos geblieben war, zur Anwendung, einmal probeweise „primär". Hier in Kürze das Schicksal dieser Kranken:

1. Beobachtung.

F. L., 16 Monate alter Knabe, 3. VII. aufgenommen.

Anamnese: Wird wegen schlechter Entwickelung der Klinik übergeben. Status: Schlecht entwickeltes, blasses Kind. Rachitis gravis. Leichte Bronchitis. Stuhl normal. Kind munter. Verlauf: Thyreoidin-Behandlung. Die Bronchitis breitet sich aus. Vom 10. VII. an öfters leichte Fieberbewegungen. 15. VII. 37,0—38,3°. 2mal Erbrechen, von vier Stühlen die letzten zwei zerfahren. 16. VII. 38,2—38,6°. Magenspülung, Calomel. Schleimdiät. Zwei zerfahrene, schleimige[1]) Stühle. 17. VII. 37,0—37,4°. 1mal Erbrechen. Zwei Stühle wie gestern. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 18. VII. 37,5—38,1°. Zwei zerfahrene, schleimige Stühle. 19. und 20. VII. Je drei Stühle von derselben Beschaffenheit. Leichtes Fieber, Verfall. 21. VII. 39,1°. Bronchopneumonie. Drei schleimige, zerfahrene Stühle. 22. und 23. VII. Je zwei breiige Stühle mit reichlichem Schleimgehalte. Tannalbin ausgesetzt. Stühle bis zum Exitus, 25. VII., stark schleimhaltig. Section: Darm im Allgemeinen blass, nur in der Umgebung der geschwollenen Follikel leicht injicirt. Multiple Bronchopneumonie.

2. Beobachtung.

O. M., sechs Wochen alter Knabe, 20. VII. aufgenommen.

Anamnese: In der Nacht des 18. VII. plötzlich von allgemeinen Krämpfen befallen, die sich am Tage mehrmals wiederholen. Mehrfaches Erbrechen. Status: Munteres, kräftiges Kind. Stuhl grün, breiig, schleimig. Verlauf: Magenspülung, Calomel 2mal 0,03, Reisschleim. 21. VII. Krämpfe wiederholt. Bromnatrium 6,0 : 200,0 vierstündl. 10,0. Vier schleimig-breiige Stühle. Nahrungsaufnahme 940 ccm Reisschleim. 22. VII. Gewicht 4060 g. Krämpfe sistirt, viel Schlaf. Drei gelbe schleimig-breiige, ein grüner, breiiger Stuhl. 550 ccm Reisschleim. 23. VII. Vier gelbe, schleimig-breiige Stühle. 810 ccm Reisschleim. 24. VII. Gewicht 4000 g. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Abwechselnd Milch und Reisschleim. Vier Stühle, schleimig-breiig. 400 ccm R.[2]), 200 ccm Milch. 25. VII. Fünf breiige Stühle mit reichlichem, einer mit geringem Schleimgehalt. 400 ccm R., 320 ccm M. 26. VII. Vier gelbe, sauer riechende, breiige Stühle mit diffuser Schleimbeimengung. 420 R., 360 M. 27. VII. 3900 g. Ein zerfahrener, zwei breiige Stühle, alle reichlich schleimig. 420 R., 420 M. 28. VII. Drei zerfahrene, zwei breiige, schleimhaltige Stühle. 400 R. 360 M. Tannalbin ausgesetzt. (Vorrath erschöpft.) 29. und 30. VII. Fünf und vier Stühle von gleicher Qualität. Tannalbin wieder gegeben. 31. VII. 3580 g. Drei dünnbreiige, gelbe, diffus mit Schleim vermengte Stühle. 1. VIII. Auf Verlangen der Mutter entlassen.

---

1) Mit „schleimig" bezeichne ich der Kürze wegen Stühle mit abnormer Schleimbeimengung.

2) Im Folgenden bedeutet R. Reisschleim, M. Milch, die davor gesetzten Zahlen die Anzahl der genossenen ccm (Cubikcentimeter). Das Körpergewicht ist durch g (Gramm) bezeichnet.

3. Beobachtung.

H. R., elf Monate altes Mädchen, 21. VII. aufgenommen wegen angeblicher Obstipation. (Genauere Anamnesen kommen uns bei den aus dem Waisenhause eingelieferten Kindern nicht zu.)

Status: Mässig genährtes, kleines, blasses Kind. T. 38,0°. Miliaria. Leichte Rachitis. Geringe Drüsenschwellungen. Stuhl dickbreiig. Verlauf: Calomel 2mal 0,03. 22. VII. 4780 g. Appetit gering, Stuhl breiig. Leichte Temperatursteigerung. Milchnahrung. Dieser Zustand unverändert bis zum 27. VII. 4600 g. 37,0°. Geringe Bronchitis. Ein breiiger, ein zerfahrener, zum Theil grüner Stuhl. 875 ccm M. 28. VII. 37,4—38,0°. Magenspülung. Zwei zerfahrene, schleimhaltige Stühle. 900 M. 29. VII. 4500 g. 38,0—38,0°. 1mal Erbrechen. Drei Stühle wie gestern. 870 M. 30. VII. 37,0°. Drei zerfahrene, schleimige Stühle. 750 M. 31. VII. 4510 g. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Zwei zerfahrene, schleimige Stühle. 800 M. 1.—3. VIII. 2—4 Stühle von gleicher Beschaffenheit. 4. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,75. Vier zerfahrene Stühle mit reichlichem Schleimgehalte. Bis zum 7. VIII. tritt keinerlei Aenderung ein und bei einem Gewicht von 4480 g wird Tannalbin ausgesetzt.

4. Beobachtung.

J. M. K., einen Monat alter Knabe, 28. VII. aufgenommen.

Anamnese: Schwach geboren, häufiges Erbrechen. Status: 38,1°. Elend entwickelt, 2850 g. Intertrigo ad anum, Furunkulose, Blenorrhoea oc. sin. Mastitis. Ausgedehnte Bronchitis. Leib hart gespannt. Stuhl grün, etwas zerfahren. Verlauf: 28. VII. Reisschleim. Vier grüne, schlecht gebundene Stühle. 300 R. 29. VII. 37,8—38,0°. Drei Stühle wie gestern. 300 R. 30. VII. 37,8—38,1°. 2750 g. Ein grüner, breiiger Stuhl, 1mal Erbrechen. Magenspülung, Thee. Decubitus. Auf Eingiessungen mit Argent. nitr. 1,0 : 1000,0 bessert sich der Stuhl allmählich. 3. VIII. Drei breiige gelbe Stühle. Reisschleim und Milch abwechselnd. 4. VIII. 37,4—37,8°. 2mal Erbrechen, sechs gelb und grün gefärbte, schleimige, zerfahrene Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 210 M. 240 R. 5. VIII. Sechs breiige, gelbgrüne und braune, reichlich schleimige Stühle. Kind schreit viel. 190 M. 240 R. 6. VIII. Fünf Stühle unverändert. 240 M. 230 R. 7. VIII. Deutlicher Verfall, fünf ebensolche Stühle. Tannalbin ausgesetzt. 10. VIII. 2320 g.

5. Beobachtung.

A. D., zwei Jahre altes Mädchen, 16. VI. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Hustens eingeliefert. Status am 19. VII. Die früher vorhandene Bronchitis abgeheilt. Munteres, schlecht entwickeltes Kind. Starke Rachitis. Stuhl stets normal. 20. VII. Ein zerfahrener, schleimhaltiger Stuhl, kein Erbrechen. Kind munter, Bauch stark aufgetrieben. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 21. VII. Ein breiiger, gelber Stuhl; die Entleerungen bleiben anhaltend normal. 23. VII. Tannalbin ausgesetzt. Keine weitere Verdauungsstörung.

Klinisch verliefen also die vier erstcitirten Fälle so, dass die Dyspepsie einen chronischen Charakter annahm, dabei mit Atrophie einherging und in Beob. 1, 3 und 4 früher oder nach längerer Dauer zum Tode führte; Beob. 2 war nicht weiter zu verfolgen. Die Einführung des Tannalbin vermochte an diesem ominösen Verlaufe gar nichts zu ändern. Der Fall 5 scheint ja einen Erfolg zu bedeuten; immerhin muss man sich doch gegenwärtig halten, dass es sich hier um



ein bereits zweijähriges Kind handelte, und dass eine kurzdauernde Abnormität der Stuhlentleerung auch ohne Eingriff in diesem Alter leichter sich ausgleicht.

Die in der Einleitung unter 2) geschilderten Stühle, die uns den Enterokatarrh charakterisiren, fanden sich bei 21 der von uns mit Tannalbin behandelten Kinder. Der Erfolg war dabei gut, jedoch keineswegs constant, und ich werde den Gründen dieser Ungleichheit später näher zu treten suchen. Zunächst mögen wieder die Krankengeschichten selbst sprechen und zwar im Interesse leichter Orientirung in der Reihenfolge, dass sich an die günstig beeinflussten Fälle die Besserungen, an diese die Misserfolge anschliessen.

6. Beobachtung.

C. M., fünf Monate altes Mädchen, 1. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit fünf Tagen unter Erbrechen und Durchfall erkrankt. Status: Gut genährt und entwickelt. Abdomen weich, Gurren. Stuhl schleimig, mit reichlicher wässeriger Beimischung, 6—7 am Tage, hervorspritzend. Heiser, Schlaf unruhig. Verlauf: Calomel 3mal 0,03, Reisschleim. 2. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Zwei dünnbreiige, schleimige, dunkelgelbe Stühle. 540 R. 3. VII. 5500 g. Kind munter, drei Stühle wie gestern. 4. VII. Zwei breiige Stühle mit geringem Schleimgehalte, ein brauner, dickbreiiger Stuhl ohne Schleim. Milch. 500 R. 460 M. 5. VII. Drei dickbreiige Stühle ohne Schleim. 960 M. 6. VII. Tannalbin ausgesetzt. Stuhl anhaltend gut. 15. VII. Geheilt entlassen.

7. Beobachtung.

M. M., ein Jahr alter Knabe, 18. VI. aufgenommen.

Ein seit Anfang Juni bestehender Durchfall mit gelben, schleimigen Entleerungen wird unter der Behandlung mit Tannigen geheilt; vom 26. VI. an Stuhl gut, Kind munter. Am 6. VII. besteht folgender Status: Elend entwickeltes Kind, 5500 g. Mässige Rachitis. Munter, Stuhl gut. 7. VII. Nachmittags zwei grün-gelbe, dünne Stühle, 3mal heftiges Erbrechen. 8. VII. 37,2—37,8°. Magenspülung. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Schleimdiät. Verfallenes Aussehen. Drei grün-gelbe, wässerige Stühle, hervorspritzend. 9. VII. 37,4—37,9°. Nachts 1mal Erbrechen. Aussehen besser, Appetit gut. Drei gelbe dünnbreiige Stühle. 10. VII. Temperatur normal. Zwei dickbreiige Stühle. Kind spielt. 11. VII. Geheilt entlassen.

8. Beobachtung.

H. K., einjähriges Mädchen, 27. VI. aufgenommen.

Mit Bronchitis eingeliefert, machte Kind in der Anstalt Varicellen durch. Stuhl meist regelmässig und normal bis zum 6. VII. Status damals: Schlecht entwickelt. Starke Rachitis, geringe Bronchitis. 7. VII. Zwei dünnbreiige, ein festerer Stuhl. 8. VII. 6500 g. 37,1—38,0°. Zwei dünnbreiige Stühle. 9. VII. Tannalbin 2mal täglich 0,5. 37,7—37,5°. Ein festerer, dann ein dickbreiiger Stuhl. 10. VII. Ein dünn-, darauf zwei dickbreiige Stühle. Appetit gut. Stuhl bleibt normal bis zum 16. VII. 6400 g. Tannalbin war nicht ausgesetzt worden. Trotzdem an diesem Tage ein grünlich-gelber, zerfahrener, reichlich schleimiger Stuhl, dann drei dünne, wässerige Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 17. VII. Leib schmerzhaft. Zwei breiige Stühle. 18. VII. Zwei dick-



breiige Stühle. Aussehen munter. Appetit gut. 19. und 20. VII. Noch je zwei zerfahrene, wenig schleimhaltige Stühle; von da ab normal. 23. VII. Tannalbin ausgesetzt. Anhaltendes Wohlbefinden.

9. Beobachtung.

M. K., elf Monate altes Mädchen, 3. VII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Ohrenlaufens vom Waisenhause eingeliefert. Status: Schlecht entwickelt, dürftig genährt. 6500 g. Leichte Rachitis, Otitis media suppur. duplex. Vergrösserte Halslymphdrüsen, Bronchitis. Stuhl normal. Verlauf: 7. VII. Zwei dick- und ein dünnbreiiger Stuhl. 8. VII. T. normal. Kind munter, Appetit gut. Drei dünnbreiige Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 9. VII. Zwei dick-, ein dünnbreiiger, dann wieder ein festerer Stuhl. 10. VII. Zwei dickbreiige Stühle, Appetit gut. Wohlbefinden hält an. 13. VII. Tannalbin ausgesetzt.

10. Beobachtung.

F. H., drei Monate altes Mädchen, 26. VI. aufgenommen.

Anamnese: Mit Bronchitis und Dyspepsie aufgenommen. Trotz der eingeleiteten Behandlung heilt letztere nicht ab, Kind nimmt aber bis zum 8. VII. zu. Status am 10. VII.: Schwaches Kind, 3500 g, Bronchitis. Stuhl dünnbreiig. T. 38,4°. Magenspülung, Thee. 11. VII. 38,7—37,3°. Drei wässerige, gelbe Stühle. Verfall. 12. VII 36,6°. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Zwei wässerige, ein breiig-schleimiger Stuhl. 840 ccm R. 13. VII. 3170 g. Zwei breiige Stühle. 800 R. 14. VII. Drei dickbreiige Stühle. 800 R. 15. VII. 3150 g. Drei dickbreiige Stühle, wiederholtes Erbrechen. Eismilch. 4100 Eism. 16. VII. Ein dünnbreiiger Stuhl. Milch. 500 M. 18. VII. Zwei dünnbreiige Stühle. Zunehmende Abmagerung. 380 M. 19. VII. Ein dickbreiiger, homogener Stuhl. 480 M. Stuhl bleibt gut, Kind verfällt immer mehr. 22. VII. 3000 g. Tannalbin ausgesetzt.

11. Beobachtung.

E. B., 7½ Monate alter Knabe, 17. VII. aufgenommen.

Anamnese: Vor einem Monate wegen Lues hered. hier behandelt. Jetzt wegen Erbrechens und Durchfalls eingeliefert. Status: Elendes Kind, 4400 g. T. 40,5°. Ausgebreitetes Ekzem, mässige Rachitis. Halslymphdrüsen geschwollen. Bronchitis. Stuhl wässerig, grün-braun. Verlauf: Magenspülung, Thee. 18. VII. 38,0—38,1°. Reisschleim. Zwei zerfahrene, schleimige Stühle. 19. VII. 37,0—37,8°. Drei Stühle wie gestern. 20. VII. T. normal. Tannalbin 4mal täglich 0,25. Mellins Food. Drei Stühle, zerfahren, schleimig. 960 ccm Mellin. 21. VII. Furunkulose. Unruhe. Zwei breiig-schleimige Stühle. 22. VII. Zwei Stühle wie gestern. 23. VII. 4200 g. Bis zum 29. VII. Stuhl unverändert. Fortschreitender Verfall. 30. VII. 4050. Zwei breiige Stühle ohne Schleim. Von da an Stuhl meist normal, regelmässig. Furunkulose und Verfall nehmen zu. 7. VIII. 3380 g. Tannalbin ausgesetzt. Zwei breiige Stühle. 8. VIII. Zwei wässerige Stühle, Collaps, Tod.

12. Beobachtung.

E. K., Waisenmädchen, 12. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Durchfalls eingeliefert. Status: Etwa zwei Monate alt, ziemlich gut genährt, munter. Abdomen stark gespannt, Kolik. Flatus. Stuhl wässerig, gelb. 37,5°. Verlauf: Magenspülung, Thee. 13. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Reisschleim. Drei dünnbreiige Stühle mit wenig Schleim, einer breiig-schleimig. Kolik. 360 Thee. 480 R. 14. VIII. 4350 g. Zwei dickbreiige, schleimlose Stühle. 940 R. Milch. 15. VIII. Drei dickbreiige gelbe Stühle. Tannalbin ausgesetzt. Geheilt entlassen am 20. VIII.



13. Beobachtung.

W. D., drei Wochen alter Knabe, 6. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit 1. VIII. Erbrechen, seit 3. VIII. 4—5mal täglich grüngelbe, zerfahrene Stühle. Frühgeburt. Status: 2740 g. Munter, schlecht entwickelt. Soor, Intertrigo. Stuhl breiig-schleimig, gelbgrün. Verlauf: Trotz Behandlung entwickelt sich Enterokatarrh, der langsam abheilt. 15. VIII. Sechs Stühle, wieder wässerig, hervorspritzend. Atelektasen. 16. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Sechs dünnbreiige Stühle. 480 M. 17. VIII. 2220 g. Sechs gelbe breiige Stühle. 280 M. 18. VIII. Vier dünnbreiige Stühle. Erbrechen. Magenspülung, Thee. 19. VIII. 2100 g. Milch. Drei breiige, gelbe Stühle. Bronchitis, Verfall. 20. VIII. Drei dickbreiige, gelbe Stühle. Decubitus. 21. VIII. Exitus.

14. Beobachtung.

W. B., drei Wochen alter Knabe, 17. VIII. aufgenommen.

Anamnese (Waisenhaus): Seit einigen Tagen schlechter Stuhl. Calomel-Behandlung. Status: Elend genährt. Kolik. Soor. Bauch etwas aufgetrieben. Nabelwunde secernirt dünnen Eiter. Stuhl wässerig, gelb, wenig Schleim. T. 37,0°. Verlauf: Magenspülung, Thee. 18. VIII. 37,0—38,2°. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Vier wässerige, gelbe Stühle. 19. VIII. 37,0°. 2500 g. Drei wässerige, ein breiiger Stuhl. 230 R. 20. VIII. Milch. Drei breiige Stühle. Verfall. 80 R. 50 M. 21. VIII. 2480 g. Ernährung durch Schlundsonde. Drei breiige Stühle. 210 M. Kind erholt sich bei normalem Stuhle bis 25. VIII. Ohne bekannte Ursache 38,2—37,7°. Vier zerfahrene, schleimige, stark wässerige Stühle. 26. VIII. 37,7—36,5°. 2630 g. Sieben theils wässerige, theils dünnbreiige Stühle. Magenspülung, Thee. 27. VIII. Reisschleim. Drei dünnbreiige, braune Stühle. 970 R. 28. VIII. Drei breiige, zum Theile grüne Stühle mit wenig Schleim. Milch. 600 R. 240 M. 29. VIII. Fünf breiige Stühle, etwas Schleim. 600 M. 30. VIII. Drei gelbe, breiige Stühle, geringe Schleimbeimengung. 480 M. 31. VIII. 2650 g. Kind munter, Stuhl dickbreiig. Entlassen.

15. Beobachtung.

E. T., drei Wochen altes Mädchen, 19. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Früh geboren. Soll an Krämpfen leiden. Status: Ausser mangelhafter Entwickelung und Ernährung nichts Abnormes. T. 35,6°. Stuhl gut. Verlauf: Couveuse. 25. VIII. Sechs breiige Stühle. 26. VIII. Nachmittags fünf wässerige, gelbe Stühle. 2100 g. Bronchitis. Magenspülung, Thee. 27. VIII. Reisschleim, Tannalbin 3mal täglich 0,25. Drei wässerige Stühle. 500 R. 28. VIII. 2000 g. Drei dünnbreiige Stühle. Dieselben bleiben unverändert bis zum 2. IX., dabei verfällt Kind trotz Milchnahrung immer mehr. 2. IX. 1870 g. Von da an findet man in jedem Stuhle massenhaft Tannalbinkörner. (Neu angelangtes, gröberes Präparat.) 3. IX. Drei grüne, dickbreiige Stühle. 240 M. 4. IX. Drei gelbe, dickbreiige Stühle. 1850 g. 320 M. Von nun an normaler Stuhl bis zum Exitus am 8. IX.

Section: Der Darm ist blos hyperämisch. Diffuse Bronchitis, Atelektase.

16. Beobachtung.

E. A., Waisenmädchen, 26. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Steht wegen Phthisis bulbi utr. in Behandlung. Seit heute Stuhl fest, schleimig belegt. Status: Elendes Kind von etwa vier Monaten. Ausgedehnte Atelektase. Verlauf: Im Laufe des 26. VIII. vier dickbreiige, ein dünnbreiiger Stuhl, alle schleimig. Magenspülung, Ol. Ricini zweistündlich 5,0, Reisschleim. 27. VIII. 37,8°. Vier dünn-



breiige Stühle. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 870 R. 28. VIII. Drei dünne gelbe, wasserreiche Stühle. 37,0°. 800 R. 29. VIII. Ein festerer, darauf sechs wässerige Stühle. 660 R. 30. VIII. Zwei dünnbreiige Stühle, 410 R. 31. VIII. Drei dünnbreiige, hellgelbe Stühle. Milch. 200 R. 190 M. 1. IX. Fünf gelbe, breiige Stühle. 470 M. 2. IX. Vier gelbe, noch ziemlich dünnbreiige Stühle. (Tannalbinkörner im Stuhle.) 3. IX. Drei gelbe, dickbreiige Stühle, von da an bleibend normal.

Consequent an der Gestaltung der Entleerungen als Kriterium für den Werth eines Darmadstringens festhaltend, habe ich in die eben aufgeführte Reihe alle jene Fälle aufgenommen, in denen die Stühle unter Tannalbin-Behandlung normal geworden waren, obwohl in dreien derselben kurz darauf der Exitus erfolgte; in allen ähnlichen Fällen müssen wir ja doch zunächst auf die Heilung des Darmes bedacht sein. Wesentlich ist die Frage, ob in all den angeführten elf Fällen die Besserung der Entleerungen dem Tannalbin zuzuschreiben ist. Die Erfahrung lehrt allerdings, dass gar häufig der blose sachgemässe Diätwechsel genügt, um den Enterokatarrh zur Heilung zu bringen; dennoch scheint uns dieser Erfolg öfter und schneller bei gleichzeitiger Anwendung des Tannalbin eingetreten zu sein.

Von einigem Werthe für diese Frage dünkt mir unter der folgenden Gruppe der „blos Gebesserten“ die Beob. 40 zu sein.

17. Beobachtung.

F. F., fünf Monate altes Mädchen, 5. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit vier Tagen 2mal täglich ein wässeriger, grüner Stuhl, Erbrechen. Appetit gut, Husten. Status: Schwach, abgemagert. Verdacht auf Lues hered. Bronchitis. Abdomen gespannt. Wimmert kläglich. Stuhl gelb, wässerig. T. 38,2°. Verlauf: Calomel 3mal 0,03, Reisschleim. 6. VII. 3100 g. Zwei wässerige, grüne Stühle. 7. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Ein Stuhl wässerig von üblem Geruche, ein dünnbreiiger mit wenig Schleim. 760 R. 8. VII. 3000 g. Zwei dünnbreiige, etwas schleimige, grünliche Stühle. 700 R. 9. VII. 35,8°. Soporös. Ein Stuhl wie gestern. 700 R. 10. VII. 35,5°. 2870 g. Eismilch. Zwei dünnbreiige Stühle. 440 E. M. 11. VII. 36,8°. Drei dünnbreiige, ein dickbreiiger, graugelber, wenig schleimiger Stuhl. Verfall. 480 M. 12. VII. Drei dünnbreiige Stühle. 540 M. 13. VII. 2780 g. Zwei dünnbreiige, zwei festere Stühle. 400 M. 14. VII. Entlassen auf Verlangen der Mutter.

18. Beobachtung.

E. S., 14 Tage alter Knabe, 21. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit vier Tagen Krämpfe, seit zwei Tagen zahlreiche grüne Stühle, seit gestern wiederholtes Erbrechen. Status: Sehr elendes Kind. Icterus, Intertrigo, Atelektase. Bauch gespannt. Stühle grün, wässerig. T. 36,7°. Verlauf: Magenspülung, Thee. Nachmittags zwei Stühle. 22. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Ein wässeriger, ein breiiger Stuhl. 23. VIII. Drei dünnbreiige Stühle. 155 R. 24. VIII. 1830 g. Milch. Zwei dünnbreiige Stühle, noch sehr wasserreich. 255 M. 25. VIII. 36,0°. Ein breiiger, brauner Stuhl. Tiefer Verfall. 26. VIII. Exitus. Section: Darmschleimhaut lebhaft injicirt, stellenweise kleine Hämorrhagien.



19. Beobachtung.

F. F., drei Monate alter Knabe, 27. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit gestern Krämpfe. Status: Schwach, schlecht genährt, blass. Furunkel, Intertrigo. Lymphdrüsen vergrössert. Mässige Bronchitis. Während der Untersuchung allgemeine Krämpfe beobachtet. Abdomen aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb. T. 35,3°. Verlauf: Chloralhydrat per anum nicht behalten. Magenspülung, Thee. 28. VIII. Krämpfe sistirt. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Vier gelbe, wässerige Stühle. 450 Thee. 240 R. T. 36,5°. 29. VIII. Sechs breiige braune Stühle. 850 R. 30. VIII. Zwei dünnbreiige Stühle. 960 R. 31. VIII. 3150 g. Aussehen besser. Fünf braune, breiige Stühle. Milch. 320 R. 380 M. 1. IX. Fünf Stühle wie gestern. 650 M. 2. IX. Vier breiig-schleimige, helle Stühle. (Körniges Tannalbin im Stuhle.) 580 M. 3. IX. 3120. Drei dünnbreiige Stühle (Tannalbinkörner). Verfall. Tannalbin ausgesetzt. Trotz Bismuth. subnitr. keine Besserung. 9. IX. Exitus. Section: Schleimhaut leicht injicirt, Follikel mässig geschwollen.

Gerade in dem letzten Falle konnte ich mich des Eindruckes nicht erwehren, dass die volle Abheilung, mit der Einführung des fehlerhaften Präparates unterbrochen, bei weiterer Verwendung löslichen Tannalbins nicht ausgeblieben wäre.

Nun folgt noch eine Reihe von sieben ähnlichen Erkrankungen, die durch Tannalbin kaum oder gar nicht beeinflusst wurden.

20. Beobachtung.

A. H., vier Monate altes Mädchen, 2. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit gestern wiederholtes Erbrechen. 4—5 wässerig-schleimige, gelbe Stühle. Seit einer Woche Husten. Status: 37,1°. Mässig entwickeltes und genährtes, munteres Kind. Leichte Rachitis; beiderseits Atelektase. Abdomen mässig aufgetrieben, weich. Gewicht 4500 g. Stuhl gelb, breiig. Verlauf: Bis 6. VII. werden die Stühle schlechter. Bronchitis. 7. VII. Vier dünnbreiige Stühle. Kind blass, matt. Reisschleim. 8. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Fünf wässerige Stühle. 680 R. 9. VII. 4250 g. Vier wässerige Stühle. Starker Verfall. 10. VII. Drei durchfällige Stühle. 11. VII. Tiefer Verfall, zahlreiche, wässerige, gelbe Stühle. Plötzlicher Anstieg auf 41,0°. Exitus.

21. Beobachtung.

L. D., neun Monate altes Mädchen, 11. VII. aufgenommen.

Ohne Anamnese (Waisenhaus). Status: 38,0°. Schlecht genährt und entwickelt. Unruhig. Rachitis, Coryza, Soor, Bronchitis. Abdomen aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb. Verlauf: Calomel 2mal 0,03, Reisschleim. 12. VII. Ein wässeriger, grün-brauner Stuhl. 1040 R. 13. VII. 4020 g. Zwei breiig-schleimige Stühle, Verfall. 1240 R. 14. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Zwei Stühle wie gestern. 1240 R. 15. VII. 4100 g. Kein Stuhl. Milch. 480 R. 560 M 16. VII. Ein schleimig-breiiger Stuhl. Appetit gut. Unverändert bis zur Entlassung in Pflege am 21. VII. 29. VII. unter Durchfall Exitus.

22. Beobachtung.

A. S., drei Wochen altes Mädchen, 11. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit zehn Tagen wässerige, grüne Stühle, 2—3 mal täglich Erbrechen. Seit gestern Krämpfe. Status: 35,6°. Gut entwickelt und genährt. Soor. Abdomen gespannt. Stuhl breiig. Ver-

lauf: Milchnahrung. 15. VII. 3000 g. Zwei zerfahrene Stühle, Abends einer, wässerig, hervorspritzend. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 540 M. 16. VII. Zwei gelbe, dünnbreiige Stühle. 450 M. (Diät ungeändert). 17. VII. 38,1°. 2800 g. Zwei wässerige Stühle, hervorspritzend. 740 M. 18. VII. Zwei Stühle wie gestern. 580 M. 19. VII. 38,0°. Drei Stühle, unverändert. 520 M. 20. VII. Verfall, zahlreiche wässerige Stühle. 21. VII. Exitus. Section: Die Schleimhaut des Magens, oberen Dünndarms und Dickdarms stark geröthet; Bronchopneumonie.

23. Beobachtung.

E. G., elf Monate altes Mädchen, 18. VII. aufgenommen.

Ohne Anamnese (Waisenhaus). Status: 40,0°, P. 160, R. 56. Klein, gut genährt. Rachitis, Coryza, Bronchitis. Abdomen aufgetrieben. Stuhl zerfahren. Verlauf: Calomel 5 mal 0,03. Reisschleim. 19. VII. 38,1 bis 38,4°. Drei zerfahrene, grüne, schleimige Stühle. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. 21. VII. 38,8 – 40,0°. Bauch aufgetrieben. Appetit schlecht. Ausgebreitetes Knisterrasseln. Vier wässerige, schleimlose Stühle. 22. VII. 41,0°. Resp. 76. Krämpfe, Dyspnöe, Cyanose, Atelektase. Kein Stuhl. Exitus. Section: Darmschleimhaut stark geröthet, Follikel geschwollen. Rachitis, Bronchitis, Atelektasis multiplex.

24. Beobachtung.

E, S., einjähriges Mädchen, 3. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Fiebers und Hustens eingeliefert. Status: Schlecht entwickelt, 7900 g. Leichte Rachitis. Croupöse Pneumonie. Stuhl normal bis zum 15. VIII. Es beginnen dünnbreiige Stühle; Zunge belegt, kein Appetit. 18. VIII. 38,2—38,4°. Lungenprocess abgeheilt. Intertrigo, Atelektase, starker Verfall. Nestlémehl. Zwei dünnbreiige Stühle, Erbrechen. 19. VIII. 38,1—39,1°. Sieben wässerige Stühle. Erbrechen. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 20. VIII. 38,8—37,6°. 6800 g. Ein wässeriger, vier gelbgrüne, schleimige Stühle. Erbrechen. Magenspülung. 21. VIII. Zwei schleimig-breiige, grünliche Stühle. Erbrechen. Magenspülung, Thee. 22. VIII. 37,0—37,8°. Milch und Reisschleim abwechselnd Zunehmender Verfall. Ein grüner, breiiger, ein zerfahrener Stuhl, in beiden wenig Schleim. 23. VIII. 37,6—38,1°. Drei schleimig-breiige Stühle. Verfall schreitet fort. Dieser Zustand ändert sich nicht, trotzdem man die Tannalbingaben bis 4 mal täglich 0,5 steigert. Auch mannigfache Diätänderungen bringen nur vorübergehende Besserung.

25. Beobachtung.

E. A., sechs Wochen altes Mädchen, 19. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Gestern Abend mit Erbrechen erkrankt. Stuhl, schon früher zuweilen grün, seit gestern wässerig, farblos, 7 mal. Status: Gut entwickelt, aber abgemagert. Intertrigo, Kolik. Zunge belegt, Leib aufgetrieben. Stuhl wässerig, grün. Verlauf: Magenspülung, Thee. 20. VIII. 37,7°. Unruhe. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Reisschleim. Vier wässerige, ein dünnbreiiger Stuhl. 480 R. 21. VIII. 2930 g. Vier gelbe, dünnbreiige, schleimige, ein festerer Stuhl. 650 R. 22. VIII. Sieben dünnbreiige, braune Stühle, Erbrechen. Eismilch. 500 R., 180 E. M. 23. VIII. Sieben dünnbreiige Stühle, Erbrechen anhaltend. Magenspülung. Grosse Unruhe. 480 E. M. 24. VIII. 2850 g. 38,0—37,4°. Sehr verfallen unruhig. Sechs dünnbreiige Stühle. Tannalbin erbrochen, daher ausgsetzt. Alle angewandten Mittel versagen. 27. VIII. Exitus unter dem Bilde der Cholera infant.

26. Beobachtung.

H. K., zehn Wochen alter Knabe, 28. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit vier Wochen Furunkulose. Status: Elend, übersäet mit Furunkeln bis zu Kirschgrösse. Bauch aufgetrieben. Stuhl wässerig, schleimig, grün. Verlauf: Magenspülung, Calomel 5 mal 0,03, Reisschleim. 29. VIII. 35,5°. Vier grüne, schleimig-breiige Stühle. 730 R. 30. VIII. 36,8°. Zwei dünnbreiige, schleimige Stühle. Decubitus. 940 R. 31. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Fünf wässerige, doch fäculente Stühle. 920 R. 1. IX. Ein breiig-schleimiger, sechs wässerige Stühle. 830 R. 2. IX. Vier dünnbreiige Stühle. 880 R. 3. IX. Collaps, Lungenödem. Stuhl wässerig, gelb. Exitus. Section: Die Schleimhaut des Magens und oberen Dünndarms, ebenso des Dickdarms geschwollen, injicirt, stellenweise Hämorrhagien, Follikel geschwollen.

Ehe ich zu der Besprechung der „Misserfolge“ schreite, möchte ich erst noch auf die drei kurz nach der Besserung der Stühle Verstorbenen zurückkommen. Der eine (11) war durch Lues hered., Rachitis, Ekzem und ausgebreitete Furunkulose so herabgekommen, dass volle Wiederherstellung nicht zu erwarten war. Fall 13 und 15 wieder stellen wenige Wochen alte, elende Kinder dar, die einem so schweren Angriffe auf ihre Gesundheit aus Schwäche nicht gewachsen schienen. Unter den „geheilt Entlassenen“ findet sich bloss ein drei Wochen altes Kind (14), dessen Erhaltung nur besonders unermüdlicher Sorgfalt zu danken ist, unter den „bloss Gebesserten“ dagegen und unter den „Ungeheilten“ noch drei Säuglinge unter sieben Wochen. Von sechs dieser „Jüngsten“ starben also fünf, die alte Erfahrung, an der auch das Tannalbin nichts zu ändern vermochte. Scheinen es zwei davon doch noch zu einer localen Heilung gebracht zu haben, so mag dabei neben individuellen Unterschieden besonders auch die verschiedene Schwere der Intoxication in Betracht kommen, wie sie besonders im Falle 25 das Bild zu beherrschen scheint. Der Fall 26 mit seiner Furunkulose schwerster Art bedarf wohl keiner weiteren Deutung. Bei den übrigen vier „Ungebesserten (20, 21, 23, 24) muss sicherlich auffallen, dass der Status übereinstimmend Rachitis aufweist; bei dem Umstande aber, dass sich dieser Befund fast bei keinem älteren Säuglinge unseres Materials vermissen lässt, dass auch unter den „Geheilten“ ihn eine erkleckliche Anzahl zeigt, möchte ich aus dieser Thatsache keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Allerdings ist die Entwicklung chronischer Darmprocesse, wie wir sie im Falle 21 und 24 entstehen sehen, gerade bei rachitischen Kindern eine ebenso gewöhnliche wie gefürchtete Erscheinung; bei Fall 21 war überdies die Erkrankung wohl schon bei Beginn der Tannalbin-Behandlung über den einfachen Katarrh hinausgekommen. Bei den Beobachtungen 2 und 23 lässt der Verlauf zweifellos auf eine Intoxication schwerster Art schliessen und so

den schnellen Ausgang verständlich erscheinen. Diese Deutungsversuche a posteriori können natürlich nicht den Zweck haben, das Tannalbin in den Fällen des Versagens zu entschuldigen; ebenso leicht liesse sich ja deduciren, dass mancher der geheilten Patienten folgerichtig auch hätte ungeheilt bleiben müssen. Ich wollte blos andeuten, welche Verhältnisse es mit veranlassen mögen, dass wir im Tannalbin bei weitem kein unfehlbares Mittel gegen den Enterokatarrh begrüssen dürfen. Die besten Erfolge sahen wir in frischen, möglichst uncomplicirten Fällen, wenn mit der Einführung unseres Adstringens nicht lange gezögert wurde.

Wir wenden uns nun zu der dritten Gruppe unserer Beobachtungen.

Neunmal hatten wir Gelegenheit, die sogenannte Enteritis follicularis (acuta), die mit ihren Erscheinungen der in der Einleitung unter 3) zusammengefassten Krankheitsform entspricht, mit Tannalbin zu behandeln; die Erfolge waren nur selten befriedigend.

27. Beobachtung.

E. B., $4^1/_2$ Monat alter Knabe, 24. VI. aufgenommen.

Anamnese: Seit gestern morgens allgemeine Krämpfe von $^1/_2$ Stunde Dauer, 5 Minuten Pause. Heute Durchfall, grünlich, breiig. Status: Ziemlich gut entwickelt, Craniotabes. Heiser, Andeutung von Spasmus glott. Halslymphdrüsen leicht geschwollen. Stuhl grün, breiig-schleimig-eitrig. T. 37,5°. Verlauf: Magenspülung, Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Thee. 25. VI. 38,2°. Zwei grüne, schleimige Stühle. Reismehl. 320 Th., 220 R. 26. VI. 37,8°, 3600 g. Ein dünnbreiiger, schleimloser Stuhl. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 520 R. 27. VI. 36,8°. Ein dünnbreiiger Stuhl. 470 R. 28. VI. Drei dünnbreiige Stühle. 370 R. 29. VI. 3600 g. Ein schleimig-breiiger Stuhl. Milch. 120 M., 600 R. 30. VI. Tannalbin ausgesetzt. Zwei breiig-schleimige Stühle. 500 M., 180 R. 1. VII. 3600 g. Zwei dünnbreiige, braune, Diffus mit Schleim vermischte Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 845 Theinhardt'sches Kindermehl. 2. VII. Zwei dickbreiige Stühle 840 Theinh. 3. VII. 3600 g. Drei homogene dicke Stühle. 4. VII. Tannalbin ausgesetzt. Häufige Anfälle von Spasmus glott. Stuhl gut. 5. VII. Entlassen. 6 VII. Abends Exitus unter Durchfall und Krämpfen.

28. Beobachtung.

H. B., $11^1/_2$ Monate alter Waisenknabe, 24. VI. aufgenommen.

Ohne Anamnese. Status: Klein, blass, matt, leidlich genährt. Rachitis. Abdomen weich, etwas aufgetrieben; Gurren. Stuhl grünlich-gelb, ganz schleimig, ein brauner Fleck (Blut?) T. 39,2°. Verlauf: Magenspülung, Thee, Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel. 25. VI. 39,1—37,2°. Drei schleimige Stühle, geringer Eitergehalt. Andeutung von Spasmus glott. Reismehl. 26. VI. 5350 g. Zwei schleimig-breiige Stühle, der zweite schlechter gebunden. Ol. Ricini ausgesetzt. 300 R. 27. VI. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Zwei zerfahrene schleimige Stühle 160 R. 28. VI. Ein Stuhl zerfahren, schleimig, leicht blutig-eitrig. 38,2—37,2°. 230 R. 29. VI. 5000 g. Ein zerfahrener, schleimiger Stuhl. 670 R. 30. VI. Kein Stuhl. Bauch gespannt. Tannalbin aus-



gesetzt. Theinhardt-Mehl. Obstipation muss wiederholt mit Ol. Ricini bekämpft werden. Fortschreitender Verfall. 7. VII. 38,6—39,7°. Sopor, fliegende Erytheme, wenig Urin. Drei Stühle mit grossen Schleimmassen, 1mal Erbrechen. 360 Milch. 8. VII. 38,4—39,7°. 4800 g. Bronchitis, crepitirendes Rasseln. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Ein zerfahrener, schleimig-breiiger Stuhl. 440 M. 9. VII. 38,4—39,1°. Status typhosus. Kein Milztumor. Ein dyspeptischer Stuhl. 10. VII. 39,0° bis 38,5°. 4770 g. Ein Stuhl wie gestern. 560 M. 11. VII. 38,2—38,8°. Zwei schleimig-breiige Stühle. 700 M. 12. VII. 37,7—37,6°. Zwei zerfahrene, reichlich schleimige Stühle. Patient wird wieder munterer. Stuhl unverändert bis zur Entlassung am 17. VII. 4760 g.

29. Beobachtung.

H. R., ein Jahr altes Mädchen, 22. VII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Durchfalles vom Waisenhause eingeliefert. Status: 38,6°. Klein, leidlich genährt, 5400 g. Apathisch. Rachitis. Abdomen weich, aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb. Verlauf: Nach Magenspülung, Calomel, Thee, Schleimdiät bessern sich die Stühle; Fieber hält an. 27. VII. 38,7—38,3°. Vier zerfahrene, schleimige Stühle mit geringem Blutgehalte. Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Liebig's Suppe. Bronchitis. 28. VII. 37,8—37,8°. Zwei schleimige Stühle, ein schleimloser, breiiger. Da Tannalbin ausgegangen, Tannigen 3 mal täglich 0,5. 960 Liebig's Suppe. 29. VII. Wiederholtes Erbrechen, ein zerfahrener, schleimiger, zwei zerfahrene, schleimfreie Stühle. 480 Liebig's Suppe. 30. VII. 37,2—38,1°. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. 5350 g. Ein zerfahrener, zwei breiige Stühle von geringem Schleimgehalte. 480 Liebig's Suppe. 31. VII. 37,8—38,1°. Zwei breiige Stühle mit wenig Scheim. Appetit gering. Mellin's Nahrung. 600 Mellin's Nahrung. 1. VIII. 37,5—38,2° Zwei Stühle wie gestern. 500 Mellin's Nahrung. 2. VIII. 37,8—38,3°. Drei breiige Stühle, wenig Schleim. 600 Mellin's Nahrung. Otitis media suppur. 3. VIII. 37,2° bis 37,6°. Drei breiige, normale Stühle. Von da an fieberfrei, Entleerungen normal, Zunahme. 7. VIII. Tannalbin ausgesetzt. 18. VIII. Entlassen.

30. Beobachtung.

J. L., sieben Monate alter Knabe, 8. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen schlechter Stühle vom Waisenhause eingeliefert. Status: Schlecht entwickelt und genährt. Rachitis. Furunkulose. Abdomen leicht aufgetrieben, weich. Geringer Prolapsus ani. Stuhl wässerig, gelb, wenig Schleim. T. 37,5°. Verlauf: Magenspülung, Thee. 9. VIII. 38,0—37,2°. Seit gestern abends Stuhl blutig-schleimig-eitrig. Heute vier gleiche. Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel. 380 Th. 10. VIII. 37,1°. 4100 g. Fünf Stühle wie gestern, Verfall, Dyspnöe. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Reisschleim. 11. VIII. 37,8°. Stuhl braun, stinkend, blutig-schleimig-eitrig. Bronchitis. Exitus. Section: Ausgebreitete Röthung des oberen Dünndarmes, unteren Ileum, Colon. Follicularapparat geschwollen, injicirt, stellenweise exulcerirt.

31. Beobachtung.

H. B., 13½ Monate alter Knabe, 28. VII. aufgenommen.

Anamnese: Mit Enteritis chronica (20) in Behandlung. Am 10. VIII., zwei Tage nach Aufnahme von 30. Beob. (Bettnachbar), ein blutig-eitrig-schleimiger Stuhl. Status: 10. VIII. Elendes, atrophisches Kind 3970 g. Kein Fieber. Verlauf: Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Reisschleim. 11. VIII. Vier schleimig-eitrige Stühle. 660 R. 12. VIII. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Eismilch.



Zwei zerfahrene, zwei dünnbreiige, grüne Stühle, alle reichlich schleimig. 13. VIII. Ein breiiger, gelbbrauner Stuhl ohne Schleim, ein ebensolcher mit Schleim. 14. VIII. 3650 g. 37,6—39,0°. Bronchopneumonie. Tannalbin ausgesetzt. Ein schleimig-breiiger Stuhl. Unter tiefstem Verfalle Exitus. 16. VIII. Section: Darm stellenweise injicirt. Follikel und Plaques mässig geschwollen, hie und da geröthet, Follikel vielfach grau pigmentirt.

32. Beobachtung.

F. H., vier Monate altes Mädchen, 26. VII. aufgenommen.

Anamnese: Steht mit chronischer Dyspepsie im Anschluss an Enterokatarrh (10) in Behandlung. 12. VIII. Zwei Tage nach 31. Beob. (auch Bettnachbarin des folgenden Falles 33) plötzlich ein blutig-eitrig-schleimiger Stuhl. Status 12. VIII.: Elendes, kleines Kind; kein Fieber. Abdomen weich. Verlauf: Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Reisschleim. 13. VIII. Ein Stuhl wie gestern, drei ohne Blut aber eitrig. 720 R., 260 M. 14. VIII. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Ein grüner, zerfahrener, schleimig-eitriger Stuhl, zwei breiig mit geringem Schleimgehalte. Milch 320 R., 720 M. 15. VIII. 3550 g. Zwei zerfahrene, ein breiiger Stuhl mit Schleim. Bis 19. VIII. täglich vier Stühle, schleimig, immer noch etwas blutig-eitrig. Vom 19. VIII. an Stühle wie vor dieser Erkrankung, zerfahren, grünlich, schleimig. 22. VIII. Tannalbin ausgesetzt.

33. Beobachtung.

A. G., drei Monate alter Knabe, 11. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit sechs Tagen Erbrechen und grüne, durchfällige Stühle, acht bis zehn im Tage, zuletzt auch schleimig und blutig. Status: Kleines, mageres Kind. 3630 g. Bauch leicht eingesunken. Geringer Prolapsus ani. Stuhl blutig, fast nur aus eitrigem Schleime bestehend. T. 36,5°. Verlauf: Ol. Ricini zweistündlich einen Theelöffel, Reisschleim. 12. VIII. Vier Stühle wie gestern. 400 R. 13. VIII. 37,5—37,6°. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Vier eitrig-schleimige Stühle. 480 R. 14. VIII. 3600 g. 37,6—38,0°. Vier Stühle, breiig, braun, wenig Schleim. 400 R. 15. VIII. 37,6—37,8°. Milch. Drei breiig-schleimige Stühle. 150 R., 250 M. 16. VIII. 37,1 bis 37,6°. Sechs grüne, breiig-schleimige Stühle. Wiederholtes Erbrechen. 320 M. 17. VIII. 37,7—36,7°. Vier zerfahrene, schleimige Stühle. 1 mal Erbrechen. 180 M. 19. VIII. 37,0—38,0°. Vier Stühle, gelb, reichlich schleimig, zerfahren, etwas Eiter und Blut. Appetit besser. 400 M., 400 R. 19. VIII. Auf Verlangen der Mutter entlassen.

34. Beobachtung.

E. K., fünf Monate altes Mädchen, 11. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit Ende Juli öfters Erbrechen. Stuhl unregelmässig, zuletzt schleimig, grün, drei- bis fünf täglich, Husten. Status: 12. VIII. 36,0°. Elend entwickelt, 2700 g. Soor, Bronchitis. Leib weich, nicht aufgetrieben. Stuhl: einer gelb, breiig, zwei dünnbreiig, grün, schleimig, dann zwei schleimig mit spärlichem Blute und Eiter. Verlauf: Ol. Ricini zweistündlich einen Theelöffel, Reisschleim. 13. VIII. Zwei schleimige Stühle mit wenig Eiter. 325 R. 14. VIII. 2350 g. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Eismilch. Sechs schleimige Stühle. Verfall. 15. VIII. 36,2—35,5°. Sechs Stühle wie gestern. Bronchopneumonie. Stühle bleiben an Zahl und Beschaffenheit unverändert. Unter tiefem Verfalle 18. VIII. Exitus. Section: Typische Enteritis follicularis.



35. Beobachtung.

E. M., mehrere Monate altes Waisenmädchen, 25. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen schlechter Stühle und Verfalls eingeliefert. Status: Elend, mager. Haut trocken, schlaff. Intertrigo. Conjunctivitis. Zunge belegt. Bronchitis. Bauch wenig aufgetrieben, weich. Stuhl etwas zerfahren, schleimig, zum Theil grün. T. 36,5°. Verlauf: Magenspülung, Calomel 5 mal 0,03 zweistündlich, Reisschleim. 27. VIII. 37,0—37,9°. Vier dunkelgrüne, schleimig-breiige Stühle. 750 R. 28. VIII. 36,5°. Drei Stühle, fast blosser Schleim, wenig Eiter. 870 R. 29. VIII. Drei schleimige, eitrige Stühle. Milch. 750 M. 30. VIII. Ein bloss schleimiger Stuhl. Verfall. 31. VIII. 3000 g. Drei Stühle, breiig, gelb, wenig Schleim. Dyspnöe. Bronchitis capillaris. 220 M. 1. IX. Tiefster Verfall. Exitus. Section: Darmschleimhaut injicirt, Follikel und Plaques stark geschwollen.

Unter den neun geschilderten Beobachtungen ergab sich demnach nur eine dauernde völlige Heilung (29); ob der Tod im Falle 27, der bereits genesen schien, noch auf Rechnung der Enteritis follicularis zu setzen ist, erscheint fraglich. In drei (28, 31, 32), wenn man (35) auch noch dazu rechnen darf, in vier Fällen sahen wir die localen Zeichen der schweren Erkrankung wohl zurückgehen, doch schloss sich im ersten Falle ein chronischer Darmprocess mit Atrophie unmittelbar an, während 31 und 32, schon in diesem Zustande inficirt, wieder nur in ihn zurückversetzt werden konnten. Die Fälle 30, 34, 35 erlagen der Schwere der Infection, die ersten zwei ohne jede Besserung; 33 konnte nicht bis an den Ausgang verfolgt werden. Trotz dieser traurigen Ergebnisse scheint mir das Tannalbin auch für diese Form nicht ganz nutzlos zu sein: es unterstützt vielleicht den schwachen Säuglingsorganismus im Widerstande gegen die ersten schwersten Schädigungen. Gelingt es erst, so glaube ich, unter günstigeren Verhältnissen über die erste Gefahr hinauszukommen, dann wird wohl auch die Zahl der Heilungen grösser werden. Einen Beleg für die Berechtigung dieser Hoffnung liefert unser Fall 32, der gegenwärtig nach mannigfachen therapeutischen Versuchen von seiner chronischen Dyspepsie geheilt ist und trefflich gedeiht. Ich kann mir an dieser Stelle, wiewohl dies nicht unmittelbar zu meinem Thema gehört, die Gelegenheit nicht entgehen lassen, auf die Ansteckungsgefahr bei der Enteritis follicularis, die sich aus meiner Zusammenstellung so klar ergiebt, hinzuweisen.

Zeigte sich schon aus den bisher besprochenen Beobachtungen, wie die Entwicklung chronischer Darmerkrankungen durch das Tannalbin oft nicht verhindert werden kann, und wie dasselbe, wenn der Process einmal so weit gediehen ist, durch andere therapeutische Massnahmen ersetzt werden muss, so waren auch die Erfolge bei den Kranken, die schon in diesem Zustande in Behandlung kamen — es war dies 8 mal



der Fall — gleich Null, und gerade darin unterscheiden sich leider die bei unserem Materiale gewonnenen Resultate wesentlich von denen v. Engel's und Vierordt's bei älteren Individuen. Hier die Geschichten dieser acht Kranken:

36. Beobachtung.

M. K., elf Monate altes Mädchen, 3. VII. aufgenommen.

Anamnese: Der vorhergegangene Enterokatarrh 9 schien völlig abgeheilt. Status am 14. VII: Klein, leidlich genährt. Leichte Rachitis, Otitis media duplex im Abheilen. Vergrösserte Lymphdrüsen am Halse, geringe Bronchitis. Stuhl gelb, dickbreiig. Verlauf: 15. VII. Drei normale Stühle, einer zerfahren, hellgelb. 16. VII. 6900 g. Drei Stühle, hellgelb, zerfahren, reichlich wasser- und schleimhaltig. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. 17. VII. Vier Stühle wie gestern. 960 Milch, Griesbrei, Butterbrod. 18. VII. Vier Stühle unverändert, und so bleibt der Zustand bis zum 28. VII. 29. VII. (Tannalbin fehlt). Tannigen 3 mal täglich 0,5. Zwei zerfahrene, hellgelbe, schleimige Stühle. 30. VII. Wieder Tannalbin 3mal täglich 0,5. 6,600 g. Zwei dickbreiige Stühle ohne Schleim. 31. VII. Zwei Stühle wie gestern. 1. VIII. Ein schleimiger, zwei schleimfreie, breiige Stühle. 2. VIII. Vier schleimig-breiige Stühle. 3. VIII. Drei breiige Stühle mit wenig Schlein. 4. VIII. Drei breiig-schleimige, ein zerfahrener, schleimiger Stuhl. Liebig's Suppe. 5. VIII. Zwei zerfahrene, schleimhaltige Stühle. So bis zur Entlassung am 10. VIII. ohne Besserung.

37. Beobachtung.

S. L., zwei Monate alter Knabe, 27. VII. aufgenommen.

Seit Anfang Juli öfter Erbrechen, vier- bis sechs tägliche durchfällige Stühle, Abmagerung. Seit 14 Tagen Husten, seit einigen Tagen sehr still. Status: Schlecht entwickelt und genährt. Haut welk, Intertrigo. Apathisch, tief verfallenes Aussehen. Abdomen etwas aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb, von sauerem Geruche, hervorspritzend. Verlauf: Auf Argent. nitr. per os bessert sich der Stuhl wenig, leichtes Fieber. 30. VII. Drei dünnbreiige Stühle. 36,0°. 370 Reisschleim. 31. VII. 2700 g. Drei dünnbreiige, gelbe, stinkende Stühle. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Bronchitis. 340 R. 1. VIII. 36,0°. Leib aufgetrieben, fünf dünnbreiige Stühle. 260 R. 2. VIII. 2600 g. Vier grüne, dünnbreiige Stühle. Verfall. 3. VIII. Exitus.

38. Beobachtung.

H. B., 12½ Monate alter Knabe, 28. VII. aufgenommen.

Anamnese: Am 17. VII. mit Enteritis chronica entlassen (Fall 28). Stuhl unverändert, Verfall fortgeschritten. Status: 3960 g. Atrophia maxima. Rachitis, Soor. Bronchitis, Atelektase. Abdomen eingesunken, weich. T. 37,8°. Stuhl gelb, breiig-schleimig. Verlauf: Argent. nitr. hat keinen Effect, dagegen entwickelt sich eine Bronchopneumonie. 30. VII. 40,0—38,3°. Drei schleimig-breiige Stühle. 490 Milch. 31. VII. 37,0°. 3970 g. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Zwei schleimig-breiige Stühle. 1. VIII. Vier Stühle wie gestern. 660 M. 2. VIII. 37,7—37,9°. Lymphadenitis submaxillaris. Drei zerfahrene, schleimige Stühle. 800 M. 3. VIII. 4020 g. 38,0—39,0°. Sechs zerfahrene, schleimige Stühle. Neue pneumonische Herde. 740 M. 4. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,75. 37,8—38,9°. Sechs zerfahrene, schleimige Stühle. Bis zum 7. VIII. keine Aenderung. Tannalbin ausgesetzt.

39. Beobachtung.

H. R., $11^1/_2$ Monate altes Mädchen, 21. VII. aufgenommen.

Anamnese: Die chronische Dyspepsie, die sich (3) in der Anstalt entwickelt hatte, weicht den verschiedensten Maassnahmen nicht. Status am 11. VIII.: 4230 g. Drei zerfahrene, schleimige Stühle; leichte Rachitis, Bronchitis. Verlauf: 12. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Milch. Ein grüner, breiiger Stuhl, wenig Schleim, ein schleimig-breiiger, gelber Stuhl. 13. VIII. 37,5—38,6°. Bronchopneumonie, ein breiiger Stuhl ohne Schleim. 900 M. 14. VIII. 4300 g. 37,0—37,7°. Fünf breiige Stühle, wenig Schleim diffus beigemengt. 800 M. 15. VIII. 37,4°. Vier breiig-schleimige Stühle. Seit gestern starke Nasensecretion. Rachen frei. 640 M. 16. VIII. 37,5—38,5°. Vier breiige Stühle. wenig Schleim. 570 M. 17 VIII. 36,5—38,6°. 4150 g. Aus dem Nasenschleim liessen sich auf Diphtherie suspecte Stäbchen züchten. Rachen frei. Vier breiige Stühle ohne Schleim. 620 M. 18. VIII. Drei Stühle, grün, breiig, diffus mit Schleim vermengt. Tiefer Verfall. 19. VIII. Exitus. Section: Darmschleimhaut stellenweise geröthet, hie und da schiefergrau verfärbt. Diphtherie der Nase und des Rachens.

40. Beobachtung.

E. Z., 10 Monate altes Mädchen, 30. VII. aufgenommen.

Anamnese: Am 15. VI. mit Erbrechen und Durchfall erkrankt, seitdem abgemagert. Seit dem 23. VI. etwa 3 mal täglich ein gehackter, grüner Stuhl. Seit drei Tagen Husten. Status: Schlecht entwickelt und genährt. Haut schlaff. Mässige Rachitis. Matte Stimme. Ulcus corneae oc. utr., Bronchitis. Leib weich, schlaff. Stuhl breiig-schleimig. Verlauf: Hafermehl. 31. VII. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. Drei schleimig-breiige Stühle. 500 H. M. 1. VIII. 37,6—38,9°. Drei grüne, zerfahrene Stühle. 650 H. M. 2. VIII. 38,8—38,5°. Vier zerfahrene, schleimige Stühle. 600 H. M. 3. VIII. 39,0—38,4°. 4850 g. Fünf Stühle wie gestern. 4. VIII. 38,2—38,4°. Vier Stühle unverändert. 600 H. M. 5. VIII. 38,0—38,1°. Zwei breiige, zwei dünnbreiige Stühle ohne Schleim. 6. und 7. VIII. Mässiges Fieber. Je vier dünnbreiige Stühle. 8. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Drei dünnbreiige Stühle. Keine Aenderung bis zum Exitus, der am 10. VIII. im tiefsten Collaps erfolgt.

41. Beobachtung.

L. F., elf Monate alter Knabe, 5. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit Ende Mai unregelmässiger Stuhl, bald breiig, bald wässerig, grün. Abgemagert. Oefters Erbrechen, seit einigen Tagen Husten. Status: Schlecht entwickelt und genährt. 4920 g. Mässige Rachitis, Furunkulose. Otitis media suppur. Halslymphdrüsen geschwollen. Bronchitis. Abdomen weich, eingesunken. Stuhl breiig, gehackt (vier im Tage). T. 38,0°, Verlauf: Milch. 6. VIII. 37,0°. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. Vier Stühle, unverändert 800 M. 7. VIII. Vier Stühle wie gestern. 900 M. 8. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Drei Stühle unverändert. 650 M. 9. VIII. Drei zerfahrene, schleimige, grünlich-braune Stühle. 700 M. 10. VIII. 4700 g. Ein zerfahrener, zwei dünnbreiige Stühle. Plötzlicher Verfall. 400 M. 11. VIII. Erbrechen. Stühle wässerig. 38,5°. Tannalbin ausgesetzt. Trotz Analepticis unter raschem Verfalle 12. VIII. Exitus.

42. Beobachtung.

B. P., $1^1/_2$ Jahre alter Knabe, 10. VII. aufgenommen.

Steht wegen Lues hered. und Rachitis in Behandlung. Stuhl normal bis 23. VII. Vom 24. VII. an meist dünnbreiige, etwas schleimige Stühle, zwei bis vier im Tage. Bis dahin Zunahme, jetzt Gewichts-



rückgang. Weiterer Verlauf: 5. VIII. Vier dünnbreiige Stühle. 6. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Drei dünnbreiige Stühle. 7., 8. und 9. VIII. Unverändert. Appetit gut. 10. VIII. Zwei dünnbreiige Stühle. Seit einer Woche 150 g Abnahme. 11. und 12. VIII. Stühle unverändert. Tannalbin ausgesetzt.

43. Beobachtung.

F. H., vier Monate altes Mädchen, 26. VI. aufgenommen.

Nachdem der wahrscheinlich auf dem Boden einer chronischen Dyspepsie eingetretene Enterokatarrh (Fall 10) abgeheilt ist, verfällt Kind zunächst bei normalen Stühlen immer mehr. Ohne ersichtliche Ursache vom 24. VII. an Zunahme, während der Stuhl zerfahren und immer häufiger wird. Weiterer Verlauf: 5. VIII. 3700 g. Acht gallenarme, zerfahrene Stühle. 830 Milch. 6. VIII. Vier helle, schleimhaltige, zerfahrene Stühle. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. 1010 M. 7. VIII. Sechs Stühle wie gestern. Reisschleim, 630 M., 360 R. 8. VIII. 3820 g. Sechs Stühle unverändert. 1090 R. 9. VIII. Fünf breiig-schleimige Stühle. 1070 R. 10. VIII. Fünf grüne, breiig-schleimige Stühle. 770 R. Milch und Reisschleim abwechselnd. 11. VIII. Vier gelbe, breiig-schleimige Stühle. 360 M., 710 R. 12. VIII. Ausbruch einer Enteritis follicularis unter Tannalbin-Behandlung (Fall 32).

Eine trostlose Reihe von Misserfolgen! Wollte man etwa den Fall 39 doch als einen Erfolg oder gar als Heilung reclamiren, so muss ich da die Erfahrung entgegenhalten, dass gerade bei derartigen chronischen Darmschädigungen die „Heilungen“ mit besonderer Vorsicht aufzunehmen sind, weil die Beschaffenheit der Stühle bei diesen Krankheitsformen häufig wechselt und vorübergehend, ja selbst dauernd auch ohne Medication fast normal erscheinen kann. Ich halte mich in der That zu dem Schlusse berechtigt, dass Tannalbin auf die Dyspepsie, resp. Enteritis chronica der Säuglinge und jüngeren Kinder keinerlei nennenswerth heilenden Einfluss übt.

Zweimal konnten wir auch die Wirkung des Tannalbin auf Durchfälle, bedingt durch Darmtuberculose, erproben:

44. Beobachtung.

E. H., 4½ jähriges Mädchen, 29. VI. aufgenommen.

Anamnese: Seit Mitte December erkrankt. Damals gestellte Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich Tuberkel. Seit Mitte März Durchfall. Status: Eine Reihe schwerer nervöser Störungen: Blindheit, Lähmungen, Contracturen. Stuhl in's Bett gelassen, wässerig, gelbbraun, etwa 4 mal im Tage. Verlauf: Bis 4. VII. trotz Tannigen keine Besserung. 4. VII. Sechs wässerige, ein breiiger Stuhl. 5. VII. Sieben wässerige Stühle. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. 6. VII. Sieben wässerige, gelb-braune Stühle. 7. VII. Vier Stühle wie gestern. 8. VII. Drei dünnbreiige, schwarzgrüne Stühle. 9. VII. Drei Stühle wie gestern. 10. VII. Drei dickbreiige Stühle. 11., 12. VII. Ebenso. 13. VII. Kein Stuhl. 14. VII. Ein fester, geformter Stuhl. Von nun an Stuhl dickbreiig, meist täglich 1 mal. 22. VII. Exitus. Section: Schwere Darmtuberculose. Multiple Hirntuberkel.

45. Beobachtung.

F. M., zweijähriges Mädchen, 6. VIII. aufgenommen.

Aus dem Waisenhause ohne Anamnese. Status: Aeusserst elendes Kind. 5000 g. Blasse, schlaffe Haut. Stomatitis aphthosa. Abdomen



stark aufgetrieben; freie Flüssigkeit fraglich. Intertrigo. Stuhl dünn, grün, ohne Schleim. T. 38,0°. Verlauf: Tannalbin 3 mal täglich 0,5. 7. VIII. 38,6—38,0°. Drei dünnbreiige Stühle. Appetit leidlich. 8. VIII. 38,3—38,4°. Vier dünnbreiige, braun-grüne Stühle. 9., 10., 11. VIII. Je sechs dünnbreiige Stühle. 12. VIII. Vier wässerige Stühle. 13. VIII. Drei Stühle wie gestern. 14. VIII. Drei dünnbreiige, braune Stühle. 15. VIII. Ohne Besserung Exitus. Section: Darmtuberculose.

War im ersten Falle der symptomatische Erfolg ein bemerkenswerther, so liess uns das Tannalbin im zweiten Falle ganz im Stiche. Der anatomische Befund vermochte diese Verschiedenheit der Wirkung in keiner Weise zu erklären, wenn man nicht etwa annehmen will, dass die bei Hirntumoren ja nicht seltene Obstipation gerade erst in den letzten Leidenstagen, gleichzeitig mit der Tannalbin-Darreichung, sich geltend machte. Ich glaube, das hiesse in der Skepsis zu weit gehen; aber weitere Erfahrung thut noth!

Fasse ich die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so muss auch ich vor Allem betonen, dass sich das Gottlieb'sche Präparat als völlig unschädlich erwiesen, insbesondere, wie sich aus unseren Krankengeschichten ersehen lässt, die Nahrungsaufnahme in keiner Weise beeinträchtigt hat. Besitzt ein Mittel erst diesen Vorzug, ist man nicht genöthigt, die zu gewärtigenden Erfolge mit sicheren oder möglichen Schäden zusammen zu halten, dann wird man sich seiner, auch wenn es kein Specificum ist, ruhiger bedienen dürfen.

Im Einzelnen fanden wir das Tannalbin unwirksam in allen Fällen sogenannter Dyspepsien, mögen sie nun acuter oder chronischer Natur sein, unwirksam ebenso bei den chronischen Entzündungsprocessen des Darms.

Mit Recht wird man es dagegen nach unseren Erfahrungen in jedem Falle von Enterokatarrh versuchen dürfen; mag derselbe auch oft genug durch blosse Diätänderung ohne jede Medication heilen, immerhin wird uns ein unschädlicher Helfer allemal willkommen sein. Aber bloss als solchen möchte ich das Tannalbin betrachtet wissen; man wird also auch künftighin alle bisher üblichen Maassnahmen, die auf die Reinigung des Darmcanales, auf die Diät gerichtet sind, treffen.

Bei der sogenannten Enteritis follicularis wird man im Anschlusse an die übliche, zweifellos empfehlenswerthe Behandlung mit Oleum Ricini oft mit relativ günstigem Erfolge die Einführung des Gottlieb'schen Präparates versuchen.

Die lästigen Durchfälle bei Darmtuberculose darf man ohne Schaden mit unserem Mittel zu bekämpfen trachten.

Die vorstehenden Mittheilungen geben die Antwort auf die zunächst gestellte Frage, wie die Stuhlgänge bei den verschiedenen Darmerkrankungen durch die Einführung des





Tannalbin beeinflusst werden. Sie zeigen, dass in der That ein gewisser Effect des Mittels auf die hypersecretorischen Vorgänge in der Darmwand sich geltend macht, der am häufigsten und relativ ausgesprochensten bei abnormem Wasserreichthum der Darmcontenta, wie er dem Enterokatarrh als Paradigma eigen ist, in die Erscheinung tritt, übrigens auch da oft genug nicht zu constatiren war. Aber unser Material gestattet auch eine Stellungnahme zu den anderen eingangs auseinandergesetzten Punkten, ob das Adstringens im Stande ist, eine supponirte verderbliche Bacterienthätigkeit im Darme herabzusetzen oder mittelbar durch Kräftigung der Darmwand die Resorption noch gebildeter toxischer Substanzen zu vermindern. Als Massstab für die Beurtheilung hat hier das Allgemeinbefinden der Kinder, das Verhalten des Gewichts, der Herzthätigkeit u. a. zu dienen. Es braucht kaum noch erwähnt zu werden, dass die Resultate bei denjenigen Kranken, die schon mit schwerer Intoxication in Behandlung kommen, hier nicht in die Waagschale fallen können. Wenn ein Kind mit den sattsam bekannten Zeichen, dem charakteristisch verfallenen Aussehen, der unheilverkündenden Dyspnöe gebracht wird, so wird man von dem Adstringens eine Heilung nicht verlangen können, die überhaupt nicht mehr zu erwarten ist: an die bestehende Allgemeinerkrankung reicht das auf den Darm als Wirkungssphäre verwiesene Mittel nicht heran. Wohl aber wäre es denkbar gewesen, dass die Entwickelung schwerer Allgemeinerscheinungen unter dem Gebrauche des Tannalbin verhütet oder zum Mindesten verzögert werde. Aber keine dieser Wirkungen können wir dem Tannalbin nachrühmen. Dass es weder direct noch indirect bactericid wirke, erhellt aus unserer Erfahrung, dass sich unter seiner Anwendung eine Enteritis follicularis entwickeln konnte (Beob. 32), dass in zwei anderen Fällen sich ein Enterokatarrh unter gleichen Umständen nach mehrtägiger Heilung wiederholte (Beob. 8 und 42). Dass es auch die Bildung von Giften im Darm oder deren Aufnahme in den Kreislauf nicht verhindert, beweist der schwere Verlauf mehrerer Erkrankungen trotz der Einführung des Tannalbin (Beob. 20, 23, 25), beweist auch die Beobachtung, dass es weder die Entwickelung der, dem Säuglingsalter eigenthümlichen Atrophie aufhalten, noch ihren Verlauf beeinflussen konnte, eines Symptomenbildes, das sich doch aller Wahrscheinlichkeit nach als eine chronische Intoxication vom Darme aus darstellt. Auch eine Hinauszögerung der Erscheinungen liess sich nicht feststellen.

Bei der Dosirung des Tannalbin kann und soll man dreist sein. Auch bei den jüngsten Säuglingen gingen wir nicht



unter Einzelgaben von 0,25 herab, jenseits eines halben Jahres gaben wir meist 0,5 und stiegen in einzelnen Fällen sogar bis 0,75; meist liessen wir diese Gabe 3 mal des Tages reichen. Die volle Wirkung tritt, wie unsere Krankengeschichten zeigen, gewöhnlich erst nach mehrtägigem Gebrauch ein. Ist die Heilung gelungen, dann empfiehlt es sich, die Medication noch durch einige Tage fortzusetzen.

In einigen der citirten Krankengeschichten findet sich der auffallende Befund verzeichnet, dass das Tannalbin ziemlich unverändert mit dem Stuhle abging; diese Beobachtung ist von wesentlichem praktischem Interesse. Das Präparat, das uns zuerst zur Verfügung stand — und mit ihm wurden alle die besprochenen Versuche ausgeführt — stellte ein feines Pulver dar; die nächste Sendung brachte uns ein grobkörniges Tannalbin, das sich regelmässig im Stuhle wiederfand, auf den Darm aber zumeist fast ohne Effect blieb. Da bei der Genauigkeit der Darstellung eine durch Ueberhitzung bedingte Unverdaulichkeit ausgeschlossen erscheint, so dürfte wohl die Annahme des Erfinders, Prof. Gottlieb, zutreffen, dass bei dem grobkörnigen Präparate die Angriffsfläche für die Verdauungssäfte zu gering sei, um bei der Passage des kurzen Kinderdarmes eine ausgiebige Auflösung zu ermöglichen. Ich kann daher für die ersten Kinderjahre[1]) blos der Anwendung des feingepulverten Tannalbin das Wort reden.

In der geschilderten Ausdehnung wird sich also auch der Kinderarzt das neue Präparat zu Nutze machen können und wird sich manches Erfolges freuen, wenn er von demselben nicht zu viel erwartet, sondern ihm die von mir befürwortete Stellung in seinen therapeutischen Verordnungen einräumt.

Es erübrigt mir nur noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner, für die Uebertragung der Beobachtungen und des Referats, sowie für das ermunternde Interesse, das er für die Arbeit nahm, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

1) Vergl. Rey, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.

4.

Beiträge zur Frage der Pyocyaneusinfection im Kindesalter.

Von

Dr. M. Manicatide aus Bukarest,

z. Z. Volontärarzt der Kinderklinik.

Bei gesunden Menschen lebt der Bacillus pyocyaneus gewöhnlich als harmloser Parasit auf der Haut, in der Achselhöhle, in den Anal- und Inguinal-Falten (50 % der von Mühsam (21)[1]) untersuchten Fälle), ferner im Speichel und Auswurf (13, 7), seltener in den Bronchien selbst, im Magen (6) und Darm, wohin er mit dem Trinkwasser oder mit der Nahrung gelangt.

Auf diese Weise erklärt sich die Thatsache, dass man den Bacillus pyocyaneus mit anderen Mikroorganismen vereinigt in den Wunden mit blauem Eiter (2, 10, 3), in dem Auswurf bei septischer Pneumonie (3) in dem blauem Schweiss (1, 2), in den Furunkeln (16), in den Abscessen des Rotzes (10), in dem Eiter der tuberculösen oder durch Pneumokokken hervorgerufenen Otitiden (19, 26), um nur die wichtigsten Forschungen anzugeben, gefunden hat.

Es scheint indessen, dass der Bacillus pyocyaneus sich nicht auf diese Nebenrolle des einfach local associirten Keimes beschränkt, sondern er kann vielmehr, unter Umständen, sich verallgemeinern und zu allgemeinen polymikrobischen Infectionen beitragen. Die von Babes (4), Monnier (24), Czerny (25), Finkelstein (32) und Anderen veröffentlichten Thatsachen beweisen dies.

Der erste dieser Autoren (4) hat den B. pyocyaneus in den multiplen Abscessen bei einem neugeborenen Kinde gefunden, dessen Nabelwunde, mit Schorfen bedeckt, geschwürig war und eine grüngraue Farbe zeigte; Monnier (24) in einem Falle von Pyohaemie broncho-pneumonischen Ursprungs vereint mit einem Kokkus; Neumann (17) mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus, Czerny (25) und Finkelstein (32) mit B. coli und Streptokokken, u. s. w.

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.



Ausser diesen allgemeinen associirten, oder besser symbiotischen, mehrkeimigen, wie sich Fischl (37) ausdrückt, polymikrobischen Infectionen, wo die Rolle des B. pyocyaneus schwer zu bestimmen ist, kennt man Fälle, wo der B. p. allein locale Leiden hervorruft. In diese Kategorie von Thatsachen gehören die Fälle von Gruber (5), Rohrer (20) und Martha (19), welche ihn in Reincultur in der Mittelohreiterung gefunden haben; diejenigen von Sattler (18), welcher ihn in der Panophthalmitis, Kruse und Pasquale (27), die ihn in zwei Fällen von idiopathischen Abscessen der Leber, Ernst (22) und Schürmayer (34), die ihn bei serösen Herzbeutel- und Praepatellar-Schleimbeutel-Entzündung fanden, welche letztere auf experimentellem Wege auch durch Charrin (8) und Babinski hervorgerufen wurden.

Die allgemeinen Infectionen durch den Bacillus pyocyaneus allein waren bis letzthin nur als künstlich bei Thieren hervorgerufen bekannt; einige Fälle spontaner Infection haben wir jedoch zu erwähnen, wie z. B. unter anderen bei einem Schweinchen mit Bronchopneumonie und congestiv hämorrhagischem Zustande des ganzen Lymphdrüsensystems (9) und bei einem lymphadenitischen Hunde (Cadéac 9).

Beobachtungen, welche während der letzten Jahre veröffentlicht sind, haben den Zweck, zu beweisen, dass der Bacillus pyocyaneus, allein ohne Association, auch beim Menschen allgemeine fieberhafte Krankheit, theilweise sogar sehr schwere Infection, erregen kann.

Ehlers aus Kopenhagen (11) zog zuerst die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand; dann waren es Neumann (17), Oettinger (12), Jadkewitsch (30), Karlinsky (15), Krannhals (23) und Kossel (26), welche durch ihre Beobachtungen die durch Ehlers behauptete Thatsache bestätigten.

Aber diese Ansicht ist nicht allgemein zugelassen. So haben Tangl (14), Schimmelbusch (21) und Schürmayer (34) gegen diese Art der Betrachtung angekämpft, indem sie das Eindringen der Bacillen durch die Wunden als einfach zufällig oder nach dem Tode erfolgt, betrachten, und ihnen nur die Rolle eines Saprophyten zugestehen. Schimmelbusch findet auch eine sehr grosse Incongruenz zwischen der Häufigkeit des B. pyocyaneus auf der Haut und den Wunden und der Seltenheit desselben bei allgemeinen Infectionen, was einen weiteren Beweis gegen die Pathogenität des Pyocyaneus bedeuten würde. Krannhals (23) selbst, welcher die Pathogenität des Pyocyaneus aufrecht hält, schliesst folgenderweise: „Ich habe nichts Abschliessendes geben, sondern zu weiteren Beobachtungen anregen wollen. Mit der Zeit dürfte sich vielleicht die Casuistik der Pyocyaneusinfection vergrössern



und die Angelegenheit der Entscheidung näher geführt werden."

Aus diesem Grunde haben wir es für interessant gehalten, hier über zwei Fälle von Infection durch den Bacillus pyocyaneus zu berichten, welche wir Gelegenheit hatten, selbst zu studiren.

Vorher aber wollen wir die wenigen Beobachtungen von allgemeiner reiner Infection durch den B. pyocyaneus, die bis jetzt veröffentlicht sind, kurz zusammenfassen.

Ehlers (11) berichtet die Geschichte zweier Kinder, Bruder und Schwester, welche zu gleicher Zeit krank wurden mit 39—40° hohem Fieber, ein wenig Bronchitis, Durchfall und Anschwellen der Milz, sehr bemerkbare Abnahme der Körperkräfte und spastische Steifheit der Extremitäten. Man schwankte zwischen der Diagnose Typhus abdominalis oder Cerebrospinalmeningitis. Aber gegen den elften bis zwölften Tag bricht ein bullöser Ausschlag aus, welcher sich in brandige Abscesse verwandelt, mit centraler Nekrose, blauem hämorrhagischen Hof und einer peripherischen entzündlich infiltrirten Zone. Einer der Kranken wird durch einen kritischen Abfall des Fiebers geheilt, der Andere starb. Bei der Section fand man eine Darmentzündung mit Anschwellung der Milz und leichte Bronchitis rechts. In dem Blute fand Ehlers den B. pyocyaneus (sieben Stunden nach dem Tode).

Neumann (17) giebt drei Beobachtungen an, aber in einer handelt es sich um ein heredosyphilitisches Kind, gestorben 28 Stunden nach seiner Geburt, bei welchem man den Pyocyaneus zusammen mit dem Staphylokokkus aureus fand. In einem zweiten Falle, bei einer alten Frau, gestorben an Hämaturie, ergab die Autopsie (5¾ Stunden nach dem Tode) eine eitrige Ausschwitzung der Pleura, welche ausschliesslich den B. pyocyaneus enthielt, der auch in dem Herzblute gefunden wurde; die anderen Organe sind aber bacteriologisch nicht untersucht worden. Der dritte, vollständig beobachtete Fall ist ein früh geborenes Kind, welches Gelbsucht, diffuse Röthe der Haut an den Füssen und am After, und auf dem Nabel einen kleinen Schorf, welcher eine nässende Fläche bedeckt, aufwies. Einige Tage später zeigen sich vielfach Petechien auf der Brust und den Schenkeln, Bluterbrechen und Melaena. Nach zwei Tagen tritt der Tod ein und bei der Section bemerkt man hämorrhagische Flecken der Darmschleimhaut ohne Geschwürbildung, Vergrösserung der Milz mit parenchymatöser Entartung der Leber und der Nieren. Aus dem Blute der beiden Nabelarterien und des Herzens, aus der Herzbeutelflüssigkeit, der Lunge und der Milz wurden Reinculturen eines Bacillus erhalten, der ganz den Charakteren



des B. pyocyaneus entsprach; die Bacterien wurden in den mikroskopischen Schnitten der Leber und Milz gefunden. Wie man sieht, ergab nur diese letztere Beobachtung Neumann's den Pyocyaneus allein und ist somit nur sie für unseren Zweck benutzbar.

Der Fall Oettinger's (12) ist mit Recht von Kruse (33) als weniger überzeugend angesehen worden. In der That handelt es sich um einen Typhusfall, welcher am 20. Tage eine Verschlimmerung bei einer Temperatur von 39°, 40°, 40,4° mit russiger Zunge und Wiederauftreten von Durchfall zeigte. Zu derselben Zeit erregte der Kranke die Aufmerksamkeit durch einen Ausschlag, welcher an Scrotum und Genitalien auftrat und ihm heftige Schmerzen verursachte. Dieses Exanthem ist charakterisirt durch Blasen verschiedener Grössen zwischen der einer kleinen Linse und einer dicken Haselnuss; die Blasen sind mit einer Flüssigkeit von opalartigem, etwas später violett hämorrhagischem Aussehen, mit entzündlich blutiger Infiltration der umgebenden Haut angefüllt. In diesen Bläschen fand man den B. pyocyaneus allein; man hat aber keine Blutuntersuchungen gemacht. Der Kranke wurde gesund, und man kann wohl vermuthen, dass es sich einfach um einen Rückfall von Typhus mit vesiculärem Hautausschlag handelt und dass das Vorhandensein des B. pyocyaneus nur zufällig war.

Die Beobachtung von Karlinsky (15) betrifft einen Menschen, welcher in Folge einer Phlegmone, durch den Staphylokokkus aureus und den B. pyocyaneus hervorgerufen, starkes Fieber, begleitet von heftigem Froste, hatte. Zwei Tage später zeigten sich intensiv rothe Flecken, welche sich schnell in Bläschen verwandelten, die eine trübe Flüssigkeit enthielten; fünf Tage nachher Erbrechen und Durchfall, Anschwellung der Milz, Schmerzen in den Gliedern, zahlreiche Lymphdrüsenabscesse mit grüngrauem Eiter. Man fand den Bacillus pyocyaneus allein in den Eiterblattern der Haut, in der Milz, im Blut und in den Peyer'schen Plaques.

Der Fall von Krannhals (23) bezieht sich auf einen Kranken, operirt wegen einer eiterigen Brustfellentzündung, Folge der Influenza. Einen Monat nach der Operation plötzliche Fiebererscheinung (39,8°) mit Durchfall, schneller Verfall des Kranken, welcher nach elf Tagen stirbt. Anatomische Läsionen wie in der ersten Periode des Typhus abdominalis mit einigen Blutungen in den Nieren und in der Darmschleimhaut. Bacillus pyocyaneus rein in allen Organen.

In dem Falle von Monnier (24) hat man den B. pyocyaneus nach einer Bronchopneumonie bei einem älteren Manne

(53 J.) rein im Brustfell und im Lungensaft, in Verbindung mit einem Kokkus im Herzblut gefunden.

Kossel (26) berichtet auch in einem interessanten Artikel über die Pathogenität des B. pyocyaneus, ausser einem Falle von gleichzeitiger Ansteckung durch den B. pyocyaneus und den Tuberkelbacillus, drei Beobachtungen von Infection durch den Pyocyaneus allein. Ein zweijähriger rachitischer Knabe, mit Bronchopneumonie nach Masern, zeigt bei der Obduction ein Oedem der Hirnhäute mit doppelter Mittelohrentzündung, hervorgerufen durch den B. pyocyaneus, welcher in dem Trommelhöhleneiter mit dem Pneumokokkus von Fränkel zusammen war. Er sagt von den anderen Organen nichts, so dass dieser Fall nicht vollkommen beweisend ist. Der zweite Fall, ein Kind von vier Wochen, erlag einem fieberhaften (39—39,7°) Durchfall mit dunkelgrün gefärbten Fäces und allgemeiner Schwäche. Bei der Section eiteriges Exsudat in der rechten Trommelhöhle, den B. pyocyaneus enthaltend; in dem Stuhlgang fand man denselben Mikroorganismus. Der dritte Fall, welchen Kossel als den beweiskräftigsten ansieht, ist folgender: Sehr atrophisches Kind, sechs Wochen alt, zeigte rechtes Trommelfell geröthet und vorgewölbt, links starke Schwellung des äusseren Gehörganges. Die Section ergab: Oedem des Unterlappens der linken Lunge, Trübung und Verbreiterung der Rindensubstanz der Nieren, starkes seröses Exsudat an der Convexität mit einer rein eiterigen Exsudation an der Basis des Kleinhirns; eiteriges Secret in den beiden Paukenhöhlen und in dem Antrum mastoideum beiderseits. Bacillus pyocyaneus wurde in Reincultur im eiterigen Exsudat der Pia mikroskopisch und culturell nachgewiesen; aus dem Ohreiter wuchs der B. pyocyaneus neben Fränkel'schen Diplokokken, aus dem Herzblut aber in Reincultur.

Abgesehen von diesen Fällen hat Kossel (26) unter 52 bacteriologisch untersuchten eiterigen Exsudaten aus der Paukenhöhle von Säuglingen den B. pyocyaneus acht Mal, meist mit anderen Bacterien zusammen gefunden und in dreien der Fälle bei der Section auch im Blut nachgewiesen, welches allerdings während des Lebens nicht untersucht wurde. In den letzteren Fällen fand sich regelmässig eine schwere Erkrankung der Nieren.

Letzthin haben William und Cameron (35) die Beobachtungen über zwei Säuglinge veröffentlicht, die an den Folgen einer septischen Infection starben, begleitet von Fieber, Durchfall, fahler Färbung der Haut, Steifheit der Glieder und von papulösem Ausschlag bei einem der Kranken, während der Andere Hautblutungen und Otorrhöe zeigte. Man fand den B. pyocyaneus in der Milz, der Leber und den Nieren.



Unter den erwähnten Fällen giebt es mehrere, welche man nicht als reine Pyocyaneusinfectionen betrachten kann, so z. B. der erste Fall von Neumann (Association mit Staphylokokkus aureus), der Fall von Oettinger (vielleicht Typhusbacillen, oder nur locale Pyocyaneusinfection), der Fall von Monnier (mit besonderem Kokkus) und die ersten zwei Fälle von Kossel (Tuberkelbacillen, Pneumokokken). Unter den übrigen giebt es einige, welche bestreitbar sind, wie der geheilte Fall von Ehlers, wo nur der Exanthemeiter untersucht wurde, der zweite Fall von Neumann, der zweite Fall Kossel's, wo die Untersuchung nur partiell war. Man kann vielleicht auch über den zweiten Fall Ehlers und den von Karlinsky streiten, indem der Erstere dieser Forscher nur das Herzblut untersuchte, und der letztere allein den Pyocyaneus in Reincultur in den Peyer'schen Plaques fand, wo immer mehrere Bacterienarten vorhanden sind. Ueber die Fälle von William und Cameron konnten wir leider nur ein sehr kurzes Résumé finden, so dass uns ein bestimmtes Urtheil nicht möglich ist.

Die einzigen einwandfreien Fälle, welche die Möglichkeit einer allgemeinen reinen Pyocyaneusinfection beweisen, sind die folgenden: Der dritte Fall Neumann's, der Fall von Krannhals und der dritte von Kossel.

Auf diese Thatsache werden wir erst zurückkommen, nachdem wir unsere eigenen Beobachtungen berichtet haben.

I. Fall. Ein kleiner Knabe von 14 Monaten wurde aufgenommen in der Abtheilung des Herrn Professor Grancher (Paris) wegen einer chronischen Magendarmentzündung, welche seit ungefähr 40 Tagen anhielt. Nach einmonatlicher Behandlung war das Kind ziemlich hergestellt, aber sehr schwach. Danach bekam es Hustenanfälle, dem Keuchhusten ähnlich. Nach zwei Wochen starb es unter heftigem Fieber und einigen Anzeichen von Bronchopneumonie.

Bei der Section erregt die kleine Leiche die Aufmerksamkeit durch eine besondere gelbgrüne Färbung der Haut. Man findet eine starke Injection der Kehlkopfschleimhaut, besonders in der Gegend der Aryknorpel, eitrigen Schleim im Inneren des Kehlkopfs und in der Luftröhre; kleine tuberculöse Drüsen im Mediastinum ohne Tuberculose der Lungen, welche einige beschränkte Stellen von Bronchopneumonie zeigen; periphere Mikropolyadenitis ohne Tuberkelbildung, Vergrösserung der Milz, Schwellung und parenchymatöse Entartung der Leber, leichte Verdickung der Rindensubstanz der Nieren, die Darmschleimhaut blass, zeigt nur zerstreute kleine hämorrhagische Flecken, leichte Rachitis costalis.

Die mikroskopischen Präparate, welche mit dem Kehlkopfschleim hergestellt sind, zeigen Cylinder- und Plattenepithelzellen, viele mono- und besonders polynukleäre Leukocyten und eine Menge von Bacterien, unter denen man unterscheiden kann: a) lancettförmige Diplokokken mit Kapseln, b) Streptokokken, c) einen besonderen Streptokokkus, ähnlich dem als Streptokokkus tenuis bezeichneten (kleine Kettchen gebildet durch feine Kokken, welche sich nach und nach ausdehnen und zu wirklichen Bacillen werden), d) am meisten aber feine Bacillen kurz,



ein wenig gekrümmt, stark gefärbt, an den Enden abgerundet; durch die Methode von **Gram** entfärben sich diese Bacillen, und es bleiben nur die Diplo- und Streptokokken gefärbt.

Die Ausstrichpräparate von der Milz zeigen viele Blutkörperchen und noch mehr mononukleäre Leukocyten, einige grosse Zellen mit grossem Kern und reichlichem Protoplasma, sehr seltene polynukleäre Leukocyten, wenig braunes, körniges Pigment und spärliche Bacillen, ähnlich den in dem Kehlkopfschleim gefundenen.

In der Lunge findet man viele, meist körnig getrübte, kernlose Epithelzellen, selten mono- und polynukleäre Leukocyten, viel granulirte Zwischensubstanz, viele Bacterien, namentlich: einige von einer hellen Kapsel umgebene Diplokokken, nur spärliche kurze Kettchen von fünf bis sechs Individuen und sehr zahlreich, fast in Reincultur, feine kurze Bacillen, ähnlich der schon erwähnten.

In den Culturen 16 Stunden nach dem Tode (Januar 1896) entwickelten sich:

a) aus dem Kehlkopfschleim: eine ovale Bacterie mit den Eigenschaften des Bacterium coli, ein Streptokokkus, der Staphylokokkus aureus, der besondere Streptokokkus (identisch mit dem Streptokokkus gracilis des Mundes) und der Bacillus pyocyaneus;

b) aus den bronchopneumonischen Herden der Pneumokokkus und der Bacillus pyocyaneus;

c) aus der Milz der B. pyocyaneus in Reincultur;

d) aus der Leber der B. pyocyaneus und nur eine Colonie von Bacterium coli;

e) aus der Niere der Pyocyaneus rein;

f) aus dem Herzblut der B. pyocyaneus in Reincultur;

g) aus dem Knochen, Vereinigungspunkt zwischen dem Knochen und dem Rippenknorpel, der B. pyocyaneus und einige Colonien von Streptokokken.

Die histologischen Präparate von der Milz zeigen eine Vermehrung und Vergrösserung der Follikel mit vermehrten Lymphzellen in der Pulpa selbst. Die Nieren bieten eine leichte Entzündung dar, welche sich auf eine trübe Entartung der gewundenen Canälchen beschränkt. Die Leber zeigt nur stellenweise eine gewisse Verfettung der Zellen. In allen diesen Organen haben wir mikroskopisch keine Bacterien gefunden.

Es ist bemerklich in diesem Falle, dass die Entwickelung der Krankheit, normal bis zu einem gewissen Punkte, plötzlich fieberhaft wird, beunruhigend, eine allgemeine Infection anzeigend, dass der Leichnam keine besondere Läsion zeigte, welche den Tod erklären konnte, ausser den allen Infectionen gemeinsamen Störungen mit der sonderbaren Färbung der Haut, dass das einzige in allen Organen gefundene Mikrob der Bacillus pyocyaneus gewesen ist, und in Reincultur ausser der Leber und den Rippenknochen, wo das Vorhandensein der anderen Bacterien accessorisch war. Der leichte Grad von Nephritis parenchymatosa ist auch durch die Pyocyaneusinfection zu erklären.

II. Fall. C ... Z ... Knabe, vier Jahre alt, aufgenommen am 12. December 1896 in der Abtheilung des Herrn G.-R. Prof. **Heubner** wegen einer Diphtheritis des Rachens. Mit Behring's Heilserum behandelt, war das Kind auf dem Wege der Heilung, als wieder Fieber eintrat und sich Erscheinungen von katarrhalischer Pneumonie zeigten,

besonders auf der linken Seite. Man macht ihm feuchte Umschläge auf den Thorax und bemerkt am folgenden Tage einen ausgebreiteten Ausschlag von Bläschen und Vesicopusteln, welche zuerst eine klare Flüssigkeit enthalten, die sich schnell trübt.

Das Kind stirbt am 20. December und man nimmt am 21. (15 Stunden nach dem Tode) die Section vor.

Die anatomische Diagnose (Jürgens) war: Dermatitis pustulosa et ulcerosa des Thorax, Pneumonia haemorrhagica caseosa acuta der ganzen rechten Lunge, mit kleinen spärlichen katarrhalischen Herden links. Nephritis parenchymatosa acuta. Parenchymatöse Degeneration der Leber, Hyperplasie der Milz.

Die Abimpfungen aus der Lunge auf Agaragar ergaben: a) einen Streptokokkus, b) den Diphtheriebacillus, welchen wir isolirt haben und dessen Virulenz ziemlich gross war (½ ccm Emulsion einer 2 mm Durchmesser Colonie hat ein Meerschweinchen in 36 Stunden getödtet)[1]) c) den Bacillus pyocyaneus.

Aus der Leber haben wir den B. pyocyaneus und eine einzige Colonie ähnlich dem Bacterium coli gefunden.

Die Milz lieferte uns den B. pyocyaneus in Reincultur.

Ebenfalls das Herzblut und der Saft der Niere.

In den Präparaten, welche mit dem Saft dieser Organe hergestellt wurden, haben wir stets einen einzigen Mikroorganismus gefunden, einen Bacillus vom Aussehen des B. pyocyaneus; der Saft der Lunge allein schliesst auch einige Streptokokken und Knüppelbacillen ein, ähnlich den Diphtheriebacillen. Tuberkelbacillen sind nicht vorhanden.

Auf den histologischen Schnitten der Lunge unterscheidet man ausser den gewöhnlichen Läsionen der Bronchopneumonie mit trüber, feinkörniger Entartung der Gewebe und mit vielen hämorrhagischen Herden, auch Diplokokken, Streptokokken und Bacillen, von denen die wenigsten dicker sind und denen der Diphtherie gleichen. Die

1) Bezüglich des Vorhandenseins der Diphtheriebacillen in den Organen glauben wir, dass es nicht ohne Interesse sei, hier zu berichten, dass wir in vier Fällen von der Abtheilung des Herrn G.-R. Heubner, wo bacteriologische Untersuchungen unternommen wurden, den Diphtheriebacillus zweimal in der Leber, zweimal in der Lunge (in einem Falle ohne Bronchitis fibrinosa), einmal in der Niere und einmal in den rachitischen Knochen gefunden haben; in einem Falle war er in Lunge und Leber, einmal in Leber und Niere, ein anderes Mal nur in den Knochen nnd in dem vierten Falle nur in der Lunge. Für den in dem Knochenmark und in der Leber gefundenen habe ich auch die Pathogenitätsprüfung gemacht und je ein Meerschweinchen in 36 Stunden mit den charakteristischen Erscheinungen getödtet. Alle vier Fälle waren mit Heilserum behandelt, und die Rachendiphtherie war fast geheilt. Die Ursache war in drei Fällen Bronchopneumonie, in einem Herzlähmung. Diese Thatsachen beweisen a) dass man in schweren Diphtheriefällen nicht nur mit einer Intoxication, sondern auch mit einer Verbreitung des Bacillus selbst im Körper zu thun hat, b) dass diese Invasion der Diphtheriebacillen nicht so selten ist wie man glaubt (dies ist abhängig von der Züchtungstechnik: mit der Platinnadel oder Platinöse kann man nicht so viel Flüssigkeit abimpfen wie mit einer Glaspipette nach Pasteur). Meine Befunde bestätigen die Ergebnisse von Frosch (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIII), der nach einigen vereinzelten Angaben von Babes, Kolisko-Paltauf und Spronck diese Thatsachen durch systematische Untersuchungen festgestellt hat. Seinen Resultaten nach hält er das Vorkommen der Diphtheriebacillen in den inneren Organen nicht für constant, aber doch für ein recht häufiges.



meisten Bacillen sind kürzer, feiner und entfärben sich nach Gram. Man findet keine Neigung zu Tuberkelbildungen, und auch nicht einmal Tuberkelbacillen.

Die Leber hat die Regelmässigkeit ihrer Architektur verloren; die Zellenstränge sind unregelmässig angeschwollen, die Zellen selbst sind trüb, feinkörnig und manchmal mit undeutlichen verwischten Conturen, am meisten Fetttröpfchen und einen blasigen Kern enthaltend. Auf den Schnitten gefärbt nach Gram und mit Eosin sieht man keine Mikroben; auf den mit Safranin gefärbten bemerkt man seltene Bacillen, ähnlich den cultivirten.

Die Niere weist Zeichen von heftiger parenchymatöser Nephritis auf, mit starken Störungen besonders der gewundenen Canälchen, welche durch einen körnigen trüben Detritus angefüllt sind, mit Spuren von Zellenkernen, welche den Ursprung dieser Substanz andeuten. In sehr wenigen Canälchen unterscheidet man noch die Umrisse der Zellen und der Kerne. Die Glomeruli sind vergrössert und füllen fast vollständig die Kapseln, deren Epithelzellen angeschwollen und stellenweise abgelöst sind; die Blutgefässe sind erweitert und mit Blutkörperchen angefüllt. In zehn untersuchten Schnitten haben wir keine Bacterien gefunden.

Die Milz bietet eine Vermehrung der Follikel mit Wucherung der Gefässwände und Anschwellung des Endothels; auch keine sichtbaren Mikroben auf den Schnitten.

Kurz, wir haben es in diesem Falle mit einer Diphtherie zu thun gehabt, die auf dem Wege der Heilung war und zu der Bronchopneumonie hinzutrat mit dem besonderen septischen Zustande und dem eigenthümlichen Ausschlage auf der Haut des Thorax. Bei der Section findet man Pneumonie, besonders hämorrhagische, und die Zeichen einer septischen Infection. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt in allen Organen das Vorhandensein des Bacillus pyocyaneus.

Kehren wir jetzt zu den Einwendungen, die von Tangl (14), Schimmelbusch (31) und Schürmayer (24) gemacht worden sind, zurück und versuchen wir unsere Fälle zu erklären.

Handelt es sich wirklich um ein harmlos saprophytisches Eindringen durch die Verletzungen der Haut? Man könnte diese Erklärung wohl ebenso für unsere zweite Beobachtung, wie für die übrigen Fälle annehmen, welche eine Ausschlag zeigten. Es giebt indessen auch andere Fälle, in denen Verletzungen der Haut nicht vorhanden waren, wie unsere erste Beobachtung und die übrigen analogen (3. von Kossel, 2. von William und Cameron), in welchen das Eindringen wahrscheinlich durch das Athmungs- und Verdauungssystem vor sich ging. Und selbst wenn in einigen Fällen die Infection durch eine Wunde oder Hautverletzung bewirkt wurde, sind wohl die verschiedenen blasenartigen, vesiculo-pustulösen, oder einfach hämorrhagischen Ausschläge der Haut vielmehr als Wirkung der Infection anzusehen, da sie stets erst nach den schweren Anzeichen einer allgemeinen Sepsis auftraten.



Man kann nicht annehmen, dass es sich um eine Invasion der Bacterien nach dem Tode handele, da die Untersuchungen in einer kalten Jahreszeit und ziemlich schnell nach dem Tode gemacht worden sind. Bei einem anderen Falle, wo die Untersuchung erst 20 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, war trotz des Vorhandenseins einer dem Bacillus pyocyaneus verwandten Art keine allgemeine Verbreitung zu finden. Der Bacillus pyocyaneus war nur in der Lunge und Leber zu finden.

Es handelt sich auch nicht um eine einfache Resorption der Darmbacterien [Schürmayer (34)], da in solchen Fällen die Bacterien schnell aus dem Kreislauf verschwinden und das Blut steril bleibt [Nocard (31)]. Eine „agonale" Bacterieninvasion könnte die Anwesenheit septischer Erscheinungen mehrere Tage vor dem Tode nicht erklären.

Gegen diese Einwendungen spräche auch der Umstand, dass man den Bacillus pyocyaneus fast nur in Reincultur in einigen Fällen und nicht zusammen mit anderen Mikroben, wie dem Bacillus coli fand, der am meisten in solchen Infectionen sich zeigte (Würtz und Hermann bei Leichen nach 24 bis 36 Stunden; vergl. 29, 25, 32 etc.). In unseren beiden ersten Fällen ist vielleicht die Anwesenheit des Bacillus coli in der Leber durch eine agonale Invasion zu erklären; dasselbe ist auch für die Fälle von Czerny (25) und Finkelstein (32) giltig, wo die Untersuchung in den letzten Lebenstagen unternommen wurde. Ausserdem habe ich in einer Reihe von 25 Fällen, in denen ich systematisch die bacteriologische Untersuchung vornahm, nicht ein einziges Mal den Bacillus pyocyaneus in Symbiose vorgefunden.

Wenn wir dem noch die durch Krannhals (23) angeführten Thatsachen hinzufügen, welcher in 30 Fällen von septischer allgemeiner Infection nie den B. pyocyaneus, ebenso wie nicht so häufig im saprophyten Zustande auf der Haut und im Verdauungsapparate (viermal unter 63 Fällen) gefunden hat, so ist man gezwungen, zu glauben, dass die Gelegenheit zur Infection seltener ist, als Schimmelbusch glaubte, um daraus einen Beweis gegen die Pathogenität des Pyocyaneus zu bilden.

Ueberdies giebt es viele Krankheiten, deren Erreger sehr verbreitet sind, und dennoch sind die Infectionen nicht sehr häufig.

Betreffs der Pathogenität des Pyocyaneus gegen die Thiere liegt kein Zweifel vor. Es giebt auch directe Beweise für die schädliche Wirkung der Pyocyaneustoxine auf den menschlichen Organismus: Dr. Schäfer (21) hat sich eine Injection von 0,5 ccm von in Dampf sterilisirter Bouillon-

cultur gemacht; nach wenigen Stunden stieg unter leichtem Frösteln die Körpertemperatur bis 38,8⁰, und von der Injectionsstelle aus verbreitete sich eine leichte, schmerzhafte, erysipelasähnliche Anschwellung über einen grösseren Theil der Haut, mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen. Ueber einen ganz ähnlich ausgefallenen Versuch berichtet Buchner (21).

Die Aehnlichkeit des Verlaufes der Krankheit beim Menschen und der gefundenen Verletzungen mit denen, welche man bei den Thieren wahrnimmt oder hervorruft, das Vorhandensein dieses Bacillus in Reincultur, im Blute und in allen Organen würde auf einen gewissen schädlichen Einfluss des Bacillus selbst auf den menschlichen Organismus schliessen lassen.

Aber diese Induction für die primäre Infection ist nicht ganz zuverlässig, da es sich in fast allen Fällen um sehr schwache Organismen handelt, Greise und besonders Kinder, welche schon durch andere Krankheiten erschöpft waren. Im dritten Falle Neumann's war es ein heredosyphilitisches Kind [eine Association des Syphilis-Erregers, oder das Vorhandensein der Syphilistoxine mit dem Pyocyaneus (36)]; im Falle von Krannhals war es eine Pleuritis nach Influenza; beim dritten Falle von Kossel handelt es sich um ein sehr atrophisches Kind; unser erster Kranke hatte eine Enteritis und Keuchhusten, der zweite eine schwere Diphtheritis gehabt.

Wir müssen also sagen: Für viele Infectionen ist eine gewisse Vorbereitung des Organismus nöthig, aber für die Pyocyaneusinfection muss die Schwäche des Organismus noch grösser sein; er würde für den Menschen derjenigen Classe der Mikroorganismen angehören, deren Pathogenität so schwach ist, dass er erst Fuss fassen kann, wenn der Boden vorbereitet ist. Aus diesem Grunde, glauben wir, findet man ihn häufiger mit anderen Mikroorganismen zusammen oder in einem Organismus auf, nach oder während schwerer anderweitiger Krankheit. Babes (28) unter Anderen hat gezeigt, z. B. dass selbst Mikroben gewöhnlich harmloser saprophytischer Art, wenn sie einen schwachen Punkt des Organismus finden, sich dort entwickeln, pathogene Eigenschaften gewinnen und allgemeine Infectionen verursachen können.

Unter diesen Voraussetzungen ist der Schluss Kossel's (26), dass der Bacillus pyocyaneus entweder direct durch Invasion in die Blutbahn, oder indirect durch Stoffwechselproducte schwere zum Tode führende Schädigungen des kindlichen Organismus verursache, annehmbar.

Der Eintrittsort der Pyocyaneusinfection ist der allgemeine aller Infectionen: die Verletzungen der Haut und



der Schleimhäute (Bronchitis, Enteritis etc). Der kindliche Organismus ist, wie für viele Infectionen, empfänglicher.

Nach den durch die anderen Autoren zusammengefassten Beobachtungen und nach den eigenen können wir ein klinisches Bild entwerfen, welches indessen nicht sehr verschieden von dem der anderen allgemeinen Ansteckungen ist.

Zu Anfang zeigt sich ein allgemeines schlechtes Befinden mit Fieber von 39—40°, theilweise von Frost begleitet, welches eine neue Infection andeutet; gleichzeitig bemerkt man fieberhaft toxische Dyspnöe nicht in Zusammenhang mit der Ausbreitung der pneumonischen Läsionen, wenn solche vorhanden sind. Betreffs des Verdauungsapparates findet sich fast beständig starker Durchfall mit Aufblähung des Bauches und manchmal Erbrechen. Ein infectiös-typhöser Zustand, nervöse Mattigkeit und rascher Verfall der Kräfte, Hypothermie; oft krampfhafte Steifheit der Extremitäten, Schmerzen und Krampfzuckungen in den Muskeln. Vergrösserung der Milz und der Leber. Albuminurie. Als eigenartig für die Pyocyaneusinfection die Neigung zu Blutungen in den Geweben verschiedener Organe und der Haut (in unseren Fällen im Darme und in der Lunge), das specielle Exanthem, welches durch mehrere Autoren beobachtet wurde und sich auch in einem unserer Fälle zeigte. Das Auftreten dieses Anschlages gerade an der Stelle, die durch feuchte Compressen umhüllt war, hat nichts Erstaunliches, da dasselbe fast bei allen Hautausschlägen vorkommt, die gern in den am meisten misshandelten Stellen der Haut auftreten; dies beweist auch die geringe schädliche Wirkung des Mikroben, da er nicht im Stande war, ein allgemeines Exanthem hervorzurufen. Finkelstein (32) betont den Character der Blutungen, welche in seinen Fällen nicht spontan, sondern durch kleine Gewalte, Berührung und einfaches Aufheben einer Falte der Haut, hervorgerufen wurden.

Das Vorhandensein dieser Erscheinungen bei einem kleinen Kranken muss die Vermuthung einer Pyocyaneusinfection erwecken, besonders wenn das Kind durch eine vorherige Krankheit geschwächt ist; eine einwandfreie Diagnose kann nur gestellt werden durch die bacteriologische Untersuchung des Blutes.

Da die vorherrschendsten Symptome bei den Organen vorkommen, welche zuerst angegriffen wurden, so kann man eine bronchopneumonische, eine gastrointestinale und eine hämorrhagische oder eruptive Form der Krankheit unterscheiden.

Was den Verlauf anbetrifft, so ist derselbe fast immer acut und die Dauer der Krankheit 4—20 Tage. Die Fälle von Infection mit chronischem Verlauf mögen wohl viel



häufiger sein, gewöhnlich macht man aber keine bacteriologische Untersuchung des Blutes während des Lebens und deshalb ist es möglich, dass sie unbemerkt vorübergehen. Der Fall von Jadkewitsch (30) könnte vielleicht für einen solchen gehalten werden, wenn er nicht so bestreitbar wäre. Es trat bei einem, an chronischem Ekzem des Unterschenkels Erkrankten dreimal hintereinander, drei bis vier Monate lang dauernd, blaue Eiterung auf, von Kräfteverfall, Abmagerung, Dyspnöe, Beschleunigung des Pulses, leichtem Fieber, Durchfall, Neuritiserscheinungen der Beine begleitet; während dieser Anfälle befand sich in dem Harn der Bacillus pyocyaneus.

Die bacteriologische Untersuchung des Blutes während der Lebzeiten wird weiterhin die Existenz und die Häufigkeit dieser Form der Krankheit feststellen, vorausgesetzt, dass diese Untersuchung nicht in extremis unternommen werde.

Die Varietät des Pyocyaneus, mit welcher wir es zu thun hatten, war in beiden Fällen ganz dieselbe.

Sie ist gegeben durch einen kleinen, feinen Bacillus, sehr beweglich, vier- bis fünfmal länger als dick, ein wenig kürzer als das Viertel des Durchmessers eines Blutkörperchens (approximativ 0,3—0,4 μ auf 1,2—1,8 μ), sich nach Gram entfärbend, und als eine dünne, ebene, glatte, ein wenig schleimige Schicht auf Agaragar wachsend, welchem er eine erst gelbgrünliche, dann grüne und nach etwa zehn Tagen bräunliche Farbe mittheilt. Nach mehreren Transplantationen blieben diese Eigenschaften beständig. Dieses Stäbchen verflüssigt rasch die Gelatine mit derselben Farbstoffproduction; auf Kartoffeln giebt es eine reichliche braune Cultur mit grüngrauer Färbung des Bodens. Mit Chloroform bekommt man aus den frischen Agarculturen Pyocyanin.

Zum Schluss bitten wir Herrn Geh. Med.-Rath Professor Heubner, unsern besten Dank für die gute Aufnahme, welche er uns in seiner Klinik gewährt hat, entgegennehmen zu wollen; und ebenfalls bitten wir Herrn Geh. Med.-Rath Professor Virchow den Ausdruck unserer Dankbarkeit genehmigen zu wollen für die Erlaubniss, in seinem Institute arbeiten zu dürfen.

Literatur.

1) Eberth. Arch. f. path. Anat. u. Phys. (Virchow). Bd. LXII. 1875.
2) Girard. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1877.
3) v. Bergmann. Arch. f. klinische Chirurgie. Bd. XXIV. 1879.
4) Babes. Orvosi egyl., December 1886 (nach Cornil u. Babes, Les Bactéries).
5) Gruber. Monatshefte f. Ohrenheilkunde. 1887.



6) Abelous. Thèse de Montpellier. 1888.
7) Frich. Arch. f. path. Anat. u. Phys. (Virchow). Bd. CXVI.
8) Charrin. La maladie pyocyanique. 1889. Paris Steinheil.

1890.

9) Cadéac. Infection pyocyanique spontané chez un chien lymphadénique (Société de biologie séance de 21. I. 1890. — Bulletin S. 41).
10) Cornil u. Babes. Les Bactéries. Bd. I. S. 486.
11) Ehlers. Hospitals Tidende, Kopenhagen. Mai.
12) Oettinger. Semaine médicale. 22. Oct.
13) Pansini. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. CXXII. H. 3.
14) Tangl. Baumgarten's Jahresbericht.

1891.

15) Karlinsky. Prager med. Wochenschr. Nr. 20.
16) Maggiora u. Gradenigo. Annales de l'Institut Pasteur. Nur in einem Falle von Furunkel des Gehörganges fanden diese Autoren den B. pyocyaneus mit dem Staphylokokkus albus zusammen, nicht in Reincultur, wie meint Kruse l. c.
17) Neumann. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII S. 54 u. 59 u. Bd. XIII. S. 211.
18) Sattler. Baumgarten's Jahresbericht. S. 309 u. 1892 S. 294.

1892.

19) Martha. Arch. de médecine expérim. et d'anat. path. S. 130. Note sur deux cas d'otite moyenne purulente contenant le bacille pyocyanique à l'état de pureté.
20) Rohrer. Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XI. In einem Falle von Otitis media ist nur Pyocyaneus auf gefärbtem Nährboden gewachsen.
21) Schimmelbusch. Ueber grünen Eiter und die pathogene Bedeutung des Bacillus pyocyaneus. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Serie III. Heft II. Nr. 6. S. 303. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXVI. S. 318.

1893.

22) Ernst, H. American. Journ. of med. Science.
23) Krannhals. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXVII. S. 181.
24) Monnier. Bronchopneumonie et pyohémies à streptocoques et à bacille pyocyanique. Gaz. méd. de Nantes 1893. Mars, Avril und Semaine médicale 1895. S. 44.

1894.

25) Czerny u. Moser. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. Bei einem Falle mit Gastro-Enteritis fanden sie den Pyocyaneus mit Bacterium coli zusammen im Blute während des Lebens.
26) Kossel. Zur Frage der Pathogenität des B. pyocyaneus für den Menschen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVI, 1.
27) Kruse u. Pasquale. Untersuch. über Dysenterie u. Leberabscesse. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVI, 1.

1895.

28) Babes. Sur les gangrènes du poumon. Semaine méd.
29) Beco. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. IX. S. 199. Ueber Bacterieninvasion der Leiche.

30) Legars. Essai sur la maladie pyocyanique chez l'homme. Th. de Paris.
31) Nocard. Ueber die Darmbacterienresorption nach dem Essen. Semaine méd. S. 63. (Soc. de biologie.)

1896.

32) Finkelstein. Bacillus pyocyaneus und hämorrhagische Diathese. Charité-Annalen.
33) Kruse. Bacillus pyocyaneus in C. Flügge, Die Mikroorganismen. Bd. II. S. 298.
34) Schürmayer. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XX, 2.
35) Williams, E. P., u. Kenneth, C. Upon general infection by the b. p. in children. Journ. of. Path. u. Bact. Bd. III, 4. S. 344. Ref. in Hyg. Rundschau.
36) Heubner. Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch. 1896. S. 61.

1897.

37) Fischl. Infections septiques du foetus, du nouveau-né et du nourrisson in Traité des mal. de l'enfance. Grancher, Comby, Marfan. Bd. I. S. 454.



5.

Ist das Jod ein nothwendiger Bestandtheil jeder normalen Schilddrüse?

Von

Dr. S. Miwa (Tokio) und Dr. W. Stoeltzner,
Volontärassistenten der Klinik.

Als die überraschende Entdeckung Baumann's bekannt wurde, dass in den allermeisten Schilddrüsen Jod, ein sonst im Körper nicht vorkommendes Element, enthalten ist, legte sich wohl ein Jeder die Frage vor, ob nicht vielleicht dieser Jodgehalt zu der specifischen physiologischen Thätigkeit der Drüse in Beziehung stehen könnte.

Es war ein grosser Schritt vorwärts, als Baumann der Nachweis gelang, dass das Jod in der Schilddrüse in Form einer wohlcharakterisirten organischen Verbindung enthalten ist, die nach bestimmten Methoden aus der jodhaltigen Drüse leicht dargestellt werden kann. Von Untersuchungen über die physiologische und therapeutische Wirksamkeit des neu entdeckten Körpers, des Thyrojodins, konnte jetzt Aufklärung darüber erwartet werden, ob der Jodgehalt der Schilddrüse mit ihrer specifischen Thätigkeit etwas zu thun habe.

Die angestellten Versuche haben bekanntlich ergeben, dass in der That das Thyrojodin alle bisher bekannten Wirkungen der Schilddrüsensubstanz entfaltet. Das Thyrojodin bringt parenchymatöse Kröpfe zum Schwinden, es steigert in der charakteristischen Weise den Stoffwechsel, es beseitigt die Symptome des Myxödems, es verhindert im Thierversuch das Zustandekommen der auf die Totalexstirpation der Drüse sonst folgenden Störungen; kurz, es besteht kein Unterschied zwischen der Wirksamkeit des Thyrojodins und derjenigen der gesammten Schilddrüsensubstanz.

Nach diesen Erfahrungen darf die Ansicht als wohlbegründet gelten, dass im Thyrojodin der physiologisch wirksame Antheil der Schilddrüsensubstanz in der That gefunden



ist. Damit ist gesagt, dass jede normale Schilddrüse Thyrojodin enthalten müsse, und dass völliger Thyrojodinmangel für das betreffende Individuum dieselbe schwerwiegende Bedeutung haben müsse wie Fehlen der Schilddrüse überhaupt.

Unseres Wissens ist bisher noch nicht darauf aufmerksam gemacht worden, dass eine Reihe von Thatsachen existiren, mit denen die soeben entwickelten, wohl allgemein herrschenden Anschauungen nicht wohl vereinbar sind.

Sehen wir uns die Publicationen von Baumann an, so finden wir in seinen Tabellen nicht so sehr selten den Fall verzeichnet, dass er in einer Schilddrüse kein Jod nachzuweisen vermochte. Eine solche Drüse kann natürlich auch kein Thyrojodin enthalten.

Hauptsächlich kamen jodfreie Schilddrüsen bei Kindern vor. Von 12 Kindern, die in Freiburg geboren waren, bis zu 1½ Jahren fand Baumann bei neunen kein Jod; ferner waren jodfrei die Schilddrüsen von je einem 2½jährigen und einem 4jährigen Kinde aus Freiburg. Bei zwei 3jährigen, einem 4jährigen, einem 4½jährigen und einem 7½jährigen Kinde aus Freiburg war zwar Jod vorhanden, aber in so minimaler Menge, dass eine quantitative Bestimmung unmöglich war. Kein einziges von diesen ganz oder fast ganz jodfreien Kindern zeigte Symptome von Störung der Schilddrüsenfunction, oder überhaupt eine Differenz gegenüber denjenigen Kindern, deren Schilddrüse Jod in quantitativ bestimmbarer Menge enthielt.

Von 6 sehr jungen Kindern aus Berlin, die Baumann untersuchte, hatten 5 Jod in der Schilddrüse, das sechste nicht, ohne dass sich dieses Kind in irgend einer Beziehung von den übrigen unterschieden hätte, ausser eben in dem Fehlen des Jods.

Von 5 Hunden, die längere Zeit nur mit Fleisch gefüttert worden waren, hatten 2 gar kein Jod in der Schilddrüse, die 3 übrigen nur quantitativ nicht mehr bestimmbare Spuren. Auch diese Hunde verhielten sich durchaus normal.

Es sind also jodfreie Schilddrüsen gar nicht selten; insbesondere giebt es ziemlich viele Kinder, die keine Spur Jod in ihrer Schilddrüse haben, und die sich trotzdem in nichts von den übrigen Kindern unterscheiden.

Bevor wir zu der kritischen Würdigung dieser Thatsache schreiten, möchten wir jetzt unsere eigenen Untersuchungen mittheilen.



I. Untersuchungen an Schilddrüsen.

Wir stellten uns hauptsächlich die Aufgabe, die Schilddrüsen normaler Neugeborener auf etwaigen Jodgehalt zu untersuchen. Die Bestimmungen wurden ausgeführt nach der von Baumann beschriebenen colorimetrischen Methode, auf deren Handhabung wir uns an einigen Schilddrüsen von Erwachsenen einübten.

Die Schilddrüsen der Erwachsenen erhielten wir aus dem Pathologischen Institut der Charité, die Drüsen der Neugeborenen theils aus der Universitäts-Frauenklinik, theils aus der geburtshilflichen Klinik der Charité. Für das uns bewiesene Entgegenkommen sind wir Herrn Prof. O. Israël, sowie den Herren Geheimräthen Gusserow und Olshausen, und den Herren Stabsarzt Dr. Velde und Privatdocenten Dr. Gebhard zu lebhaftem Danke verpflichtet. Einige wenige Drüsen entstammen der Säuglings-Abtheilung der Universitäts-Kinderklinik.

Wir geben eine Uebersicht über unsere Untersuchungen in folgender Tabelle:

Nummer	Alter	Trocken-gewicht der Drüse in g	Jodgehalt in 1 g der trockenen Drüse in mg	Jodgehalt der ganzen Drüse in mg	Bemerkungen
1	Erwachsener	8,5	1,0	8,5	
2	"	2,95	0,88	2,6	
3	"	2,77	1,6	4 4	
4	Frühgeburt	0,38			Chondrodystrophia foetalis
5	Neugeborener	0,56			ausgetragenes normales Kind
6	"	0,59			" " "
7	"	0,48			" " "
8	"	0,51		0,13	" " "
9	"	0,50			" " "
10	"	0,24			" " "
11	2 Tage	0,40			" " "
12	6 "	0,40			" " "
13	8 "	0,33			ausgetragen; hered. Syphilis
14	9 "	0,32			ausgetragenes normales Kind
15	7 Monate	0,42			hereditäre Syphilis; Pyelonephritis

Die Werthe, welche uns die Schilddrüsen der Erwachsenen geliefert haben, stimmen mit den von Baumann gefundenen gut überein. Im Uebrigen führen unsere Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass die Schilddrüse des normalen neugeborenen Menschen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kein Jod enthält. Auch bei dem 7 Monate alten Kinde fanden wir kein Jod.



II. Untersuchungen an Hühnereiern.

Zur Entscheidung der Frage, ob der junge Organismus mit einem Vorrath von Jod ausgestattet in die Welt eintritt, schien uns auch die Untersuchung von Eiern beitragen zu können. Denn offenbar kann, wenn das unbebrütete Ei kein Jod enthält, auch das die Schale durchbrechende Hühnchen keines enthalten. Wir verfuhren in der Weise, dass wir die Eier kochten, die Schale und das dieser anliegende Häutchen entfernten und dann das Weisse und das Gelbe getrennt trockneten und untersuchten. Wir bearbeiteten in dieser Weise sechs Hühnereier; Jod fanden wir in keinem. Also nicht nur der neugeborene Mensch, sondern auch das eben dem Ei entschlüpfte Hühnchen ist in der Regel frei von Jod.

Wir wollen jetzt unsere unterbrochenen Betrachtungen wieder aufnehmen. Wir waren bei der Thatsache stehen geblieben, dass nicht wenige Kinder keine Spur Jod in ihrer Schilddrüse besitzen und sich trotzdem durchaus normal verhalten. Diese Thatsache ist mit der Anschauung, dass jede normale Schilddrüse Thyrojodin, d. h. Jod enthalten müsse, schlechterdings unvereinbar. Denn dass die Schilddrüse bei Kindern von vier oder gar von über sieben Jahren etwa noch nicht functionire, wird Niemand behaupten wollen. Auch bei so jungen Kindern ist Myxödem schon beobachtet worden; ferner hat die Totalexstirpation der Drüse wie im Thierversuch so auch am Menschen gerade bei jungen Individuen die tiefstgehenden Störungen zur Folge; schliesslich ist zu bedenken, dass ja in manchen Fällen auch bei sehr jungen, sogar bei neugeborenen Kindern Jodgehalt der Schilddrüse vorkommt, und dass es völlig unverständlich wäre, wenn sich ein Kind mit functionirender Schilddrüse von einem gleichaltrigen mit nicht functionirender Schilddrüse gar nicht unterscheiden sollte.

Man wird vielmehr zu der Annahme gedrängt, dass auch eine jodfreie Schilddrüse functioniren könne. Wir wollen jetzt die übrigen Erfahrungen anführen, welche unserer Meinung nach geeignet sind, diese Annahme weiter zu unterstützen.

Baumann hat bei einem erwachsenen Kropfkranken aus Freiburg Jod in der Schilddrüse völlig vermisst, bei zwei anderen nur verschwindende Spuren gefunden. Es ist nicht angegeben, dass diese Leute Symptome von Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunction dargeboten hätten.

Ueberhaupt ist es sehr bemerkenswerth, dass gerade in Freiburg, wo jodfreie Schilddrüsen besonders häufig sind, Myxödem fast niemals vorkommt.

Weiter spricht für die Meinung, dass der Jodgehalt der

Schilddrüse mit ihrer Functionsfähigkeit nichts zu schaffen hat, der Umstand, dass auf den ersteren die Art der Ernährung vom grössten Einfluss ist, auf die letztere dagegen von gar keinem. Wie schon erwähnt, verliert die Schilddrüse des Hundes bei längere Zeit fortgesetzter reiner Fleischfütterung das Jod mehr und mehr. Wir können diese Beobachtung bestätigen; die Schilddrüse eines Hundes, den wir zu anderen Zwecken acht Wochen lang nur mit Fleisch und Fett fütterten, enthielt Jod nur spurweise. Die Schilddrüsen der obligaten Carnivoren sind wahrscheinlich in der Regel ganz frei davon. Werden dagegen Hunde mit Hundekuchen, der verhältnissmässig viel Jod enthält, gefüttert, so steigt die Menge des Jods in ihrer Schilddrüse in entsprechendem Grade. Es schwankt also der Jodgehalt der Drüse je nach der Art der Ernährung, ohne dass deshalb eine Verschiedenheit in der Lebhaftigkeit der Schilddrüsenfunction zu bemerken wäre. Besonders wichtig ist, dass das Jod aus der Schilddrüse ganz verschwinden kann, ohne dass irgendwelche Störungen auftreten.

Alle diese Erfahrungen weisen darauf hin, dass das Jod ein unwesentlicher Bestandtheil der Schilddrüse ist, der beim normalen Neugeborenen in der Regel noch fehlt, im weiteren Verlaufe des Lebens sich aber in der Regel einstellt. Die Drüse würde demnach nur die besondere Eigenschaft haben, in den Körper eingeführtes Jod auf längere Zeit zurückzuhalten; etwa wie die Leber die Fähigkeit hat, zufällig mit der Nahrung eingeführtes Kupfer aufzuspeichern, was bekanntlich ausserordentlich häufig vorkommt. Dass in so sehr vielen Schilddrüsen Jod angetroffen wird, würde sich ohne Schwierigkeit aus dem Umstande erklären, dass sehr viele Nahrungsmittel minimale Mengen Jod enthalten.

Unseres Ermessens steht die Frage nach den Beziehungen des Jodgehaltes der Schilddrüse zur Schilddrüsenfunction augenblicklich auf dem auf die Dauer unhaltbaren Standpunkt, dass von zwei verschiedenen Reihen von scheinbar gleich sicheren Erfahrungen die eine zu der Anschauung führt, dass jede normale Schilddrüse Thyrojodin, also Jod, enthalten müsse, die andere dagegen zu der Ansicht, dass das Jod ein inconstanter und unwesentlicher Bestandtheil der Schilddrüse sei. Welche von beiden Anschauungen richtig ist, kann nach unserer Meinung auf Grund der bisherigen Beobachtungen nicht entschieden werden. Da aber eine möglichst baldige Entscheidung in theoretischer, sogar auch in praktischer Beziehung nothwendig ist, so sind weitere Untersuchungen dringend wünschenswerth. Vor allen Dingen wäre es wichtig, zu erfahren, ob auch die jodfreie, im Uebrigen



normale Schilddrüse bei der Verfütterung Wirkungen wie die jodhaltige Drüse hervorruft oder nicht. Auch würde eine sichere Aufklärung darüber, ob die Schilddrüse der reinen Carnivoren in der Regel jodfrei ist, von hohem Interesse sein; umsomehr, als ja auch nicht wenige Völkerstämme von ausschliesslich animalischer Nahrung leben.

Vielleicht wird unsere Hoffnung erfüllt, dass unsere Darlegungen zu fruchtbaren Forschungen auf diesem Gebiete neue Anregung geben mögen.

II.

Die klinischen Erscheinungen am Circulationsapparat bei der Diphtherie.[1])

Aus dem Diakonissen-Krankenhaus zu Dresden.

Von

Hofrath Dr. RICHARD SCHMALTZ,
Oberarzt der medicinischen Abtheilung.

(Der Redaction zugegangen den 11. Februar 1897.)

Störungen der Herzthätigkeit als eine, nicht selten verhängnissvolle Complication der Diphtherie sind schon lange bekannt. Schon Trousseau wusste, dass es bei dieser Krankheit, auch ohne das Vorhandensein von Larynxcroup, zur Asphyxie und zu tödtlichem Collaps kommen kann, und schon im Jahre 1842 wurde von einem Linzer Arzt, Dr. Werner, die Ursache dieser Erscheinung im Herzen, und zwar in Gerinnselbildungen in diesem Organ gesucht.[2])

Zahlreiche Autoren haben sich mit der Erforschung des anatomischen Substrates der Symptome von Herzlähmung beschäftigt, und wenn auch bis heute noch keine Einigung darüber erzielt ist, welche von den gefundenen Veränderungen in erster Linie für das Nachlassen der Herzkraft verantwortlich gemacht werden muss, so fehlt es doch nicht an guten Beschreibungen des anatomischen Befundes am Herzen aus älterer und namentlich aus neuerer Zeit (s. unten).

Um so mehr muss es auffallen, dass die klinische Forschung sich bis vor wenig Jahren kaum eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt hat. Von der sogenannten primären Herzlähmung, den Symptomen von Herzschwäche,

---

1) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 9. Januar 1897.

2) Ausführliche Literaturangaben finden sich in den unten citirten Abhandlungen von Leyden und Romberg.



die auf der Höhe der Krankheit auftreten, finden sich wohl gute Beschreibungen schon aus früherer Zeit (Richardson, Labadi-Lagrave (1)[1]), Oertel (2) u. A.); dagegen suchen Sie bis in den Anfang der achtziger Jahre vergebens in der Literatur nach einer eingehenden Darstellung der Symptome von Kreislaufsstörungen, welche in der Reconvalescenzperiode auftreten können. Und doch handelt es sich hierbei um Vorgänge, die für den Ausgang der Erkrankung nicht selten von ausschlaggebender Bedeutung sind und die, namentlich auch im Interesse einer wirkungsvollen Therapie, der vollsten Beachtung, des eingehendsten Studiums werth sind.

Leyden (3) und Unruh (4) sind die ersten Autoren, denen wir ausführlichere klinische Berichte über diesen Gegenstand verdanken, und namentlich hat Unruh zuerst an einem grösseren Material die Symptomatologie der Herzschwäche im Reconvalescenzstadium der Diphtherie entwickelt. Später folgten dann die verdienstvollen Arbeiten von Gron (5), Rabot und Philippe (6), Romberg (7) und Veronese (8).

Meiner heutigen Darstellung lege ich in der Hauptsache die Beobachtungen zu Grunde, die ich während der ersten zwei Jahre meiner Thätigkeit am Diakonissen-Krankenhaus an 312 Fällen von Diphtherie gesammelt habe; und zwar werde ich, im Gegensatz zu den meisten Autoren, die über die diphtherischen Kreislaufsstörungen geschrieben haben, nicht nur die schweren Fälle berücksichtigen, bei denen es zu dem ausgesprochenen Bild der Herzinsufficienz gekommen ist, sondern mich bemühen, die krankhaften Symptome am Circulationsapparat bis in ihre leichten Erscheinungsformen zu verfolgen. Denn gerade hierbei bieten sich, wie mir scheint, besonders interessante Wahrnehmungen dar; auch kommt es meiner Erfahrung nach nicht selten vor, dass sich schwere und lange andauernde Herzaffectionen aus scheinbar unbedeutenden Initialsymptomen heraus entwickeln.

Bei der Betrachtung der Fiebercurven von Diphtheriekranken fesselt unsere Aufmerksamkeit neben dem Gang der Temperatur ganz besonders das Verhalten des Pulses.

Im Gegensatz zu manchen anderen Infectionskrankheiten — ich erinnere nur an die Scarlatina — zeigt der Puls bei der Diphtherie im Beginn der Krankheit ein durchaus verschiedenes und in keiner Weise charakteristisches Verhalten. Wie die Temperatur, bleibt auch der Puls in dieser Zeit nicht selten bei seiner normalen Frequenz, ja eine auffallende Beschleunigung ist sogar durchaus nicht besonders häufig. Ich habe sie, abgesehen von den Fällen, in denen die Herzthätig-

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.

keit durch ängstliche Affecte oder croupöse Dyspnöe beeinflusst sein konnte, nur etwa bei dem fünften Theil meiner Kranken gefunden. Auch in manchen recht schweren Fällen, die zum Theil im späteren Verlauf durch beträchtliche Herzschwäche complicirt waren, blieb die Pulszahl im Anfang der Erkrankung relativ niedrig, während umgekehrt bei einigen sehr leichten Fällen eine ziemlich hohe Pulsfrequenz beobachtet wurde.

Hieraus ergiebt sich, dass das Verhalten der Pulsfrequenz im ersten Stadium der Diphtherie weder diagnostisch noch prognostisch verwerthet werden kann, abgesehen etwa von extremen Zahlen in der einen oder andern Richtung.

Selbstverständlich spielen sehr oft andere Qualitäten des Pulses schon in dieser Zeit eine höchst bedeutsame Rolle; ich bitte Sie aber, mir zu gestatten, dass ich hiervon vorerst absehe und zunächst einmal das Verhalten der Geschwindigkeit der Herzaction weiter verfolge.

Mit dem Rückgang der örtlichen Erscheinungen im Halse, der ja in der Regel, wenn vorher Fieber bestand, von einem allmählich oder auch ziemlich plötzlich erfolgenden Temperaturabfall begleitet ist, pflegt der Puls, wenn er vorher beschleunigt war, gleichfalls zur Norm zurückzukehren. In einem Theil der Fälle bleibt freilich eine abnorm hohe Pulsfrequenz längere Zeit bestehen.

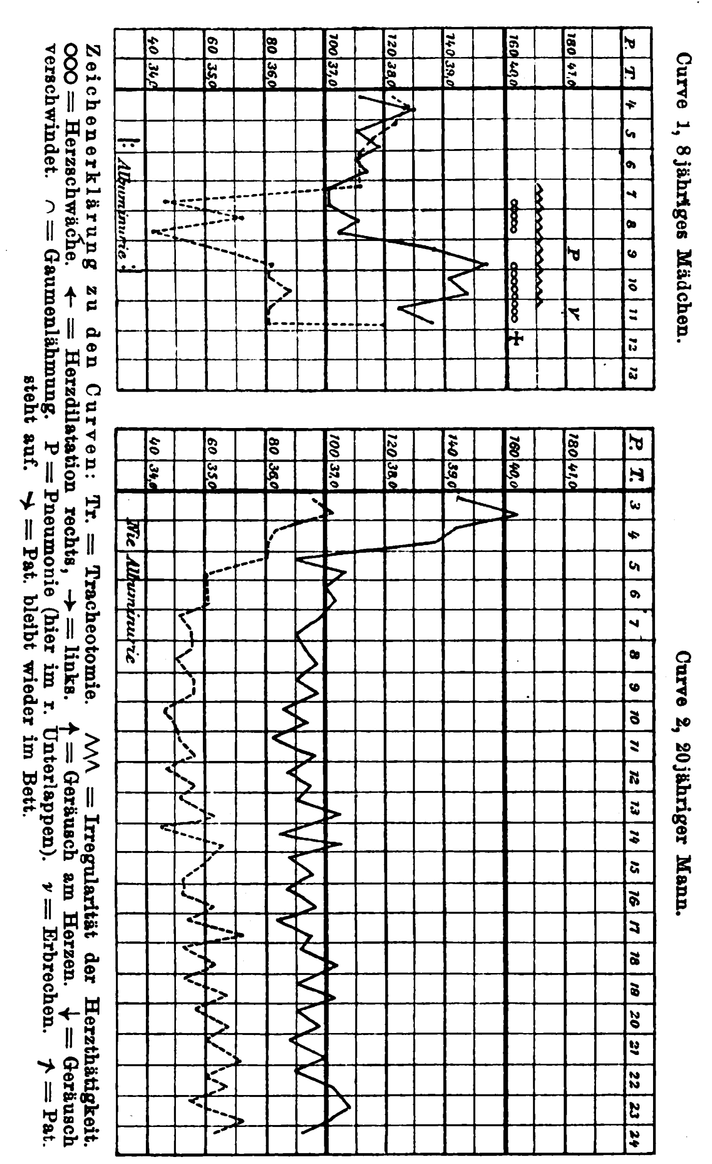
Wie bei mehreren anderen Infectionskrankheiten findet sich nun aber auch bei der Diphtherie nicht selten im Beginn der Reconvalescenz eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens bis unter die Norm. Selbstverständlich ist hierbei zu beachten, dass die normale Pulszahl im Kindesalter viel höher ist als beim Erwachsenen, und wir müssen demgemäss unter Umständen schon Pulse von 70 in der Minute und darüber als abnorm langsam erklären, während ich beim Erwachsenen einen Puls von wenig unter 60 Schlägen in der Minute noch nicht unbedingt als bradycardisch bezeichnen möchte. Umgekehrt hat man sich bei der Betrachtung von Diphtheriecurven vor einem Irrthum zu hüten, der sehr leicht dadurch verursacht werden kann, dass während des Fieberstadiums sowohl, als in der späteren Zeit der Reconvalescenz der Puls beschleunigt ist und die dazwischen liegenden normalen Pulszahlen des Intervalls, wenn ich so sagen darf, als Verlangsamung imponiren.

Wenn ich diesen Erwägungen Rechnung trage, so ergiebt sich für die Krankheitsperiode, von der ich jetzt spreche, meiner Erfahrung nach bei etwa einem Viertel aller Fälle eine bemerkbare Pulsverlangsamung bis unter die Norm. Die bei-



gegebenen Curven 1 und 2 bieten prägnante Beispiele dieser Erscheinung.

Die Pulsverlangsamung zeigt sich völlig unabhängig von dem Verhalten des Pulses im ersten Stadium der Erkrankung: sie kann auf eine starke primäre Pulsbeschleunigung folgen, aber auch ohne deren Vorhergehen zu Stande kommen. Wenn die Bradycardie erheblichere Grade erreicht, so ist sie, wie wir noch zu besprechen haben werden, ein höchst beachtliches Symptom. Die Dauer derselben ist sehr verschieden, zuweilen hält sie viele Tage an, häufig dauert sie nur zwei bis drei Tage.



Curve 1, 8jähriges Mädchen.

Curve 2, 20jähriger Mann.

Zeichenerklärung zu den Curven: Tr. = Tracheotomie. ⋀⋀⋀ = Irregularität der Herzthätigkeit. OOO = Herzschwäche. ← = Herzdilatation rechts, → = links. ↑ = Geräusch am Herzen. ↓ = Geräusch verschwindet. ∩ = Gaumenlähmung. P = Pneumonie (hier im r. Unterlappen). v = Erbrechen. ↗ = Pat. steht auf. ↘ = Pat. bleibt wieder im Bett.

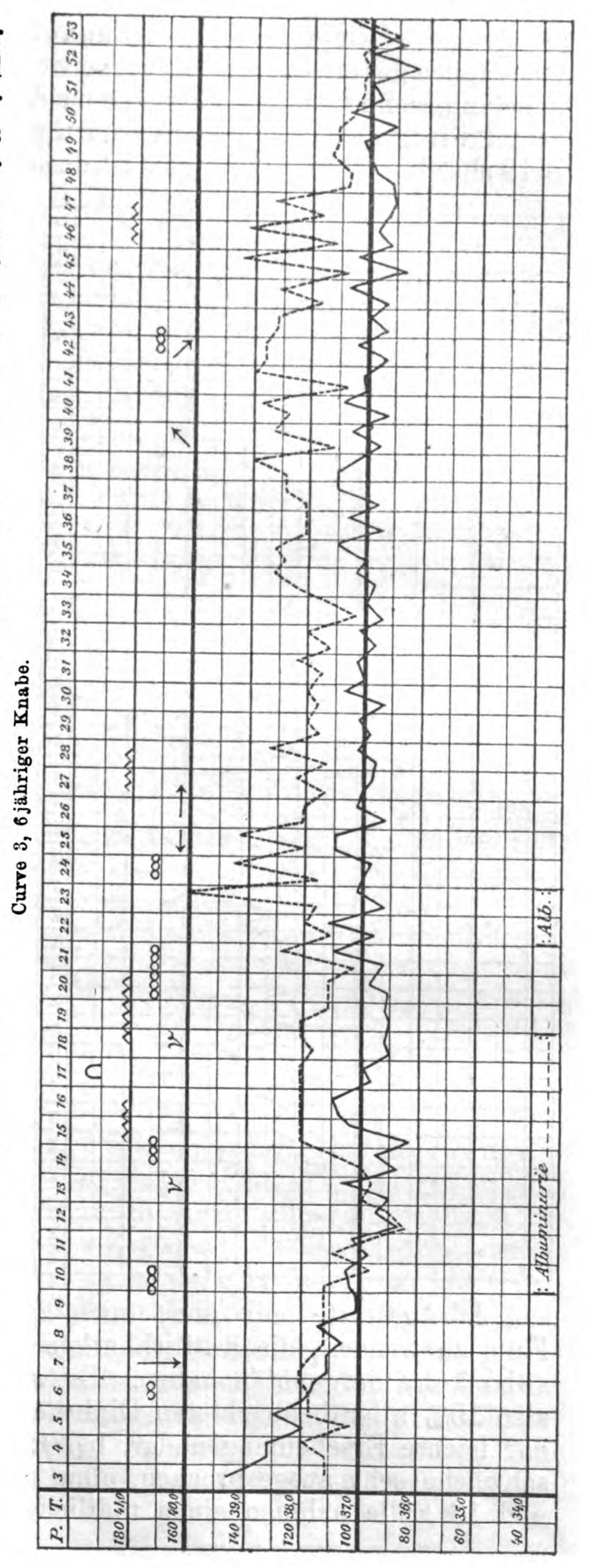
In den weiteren Stadien der Erkrankung, oder vielmehr der Reconvalescenzperiode macht sich wiederum ein sehr verschiedenes Verhalten d. Pulses bemerkbar. Während in einem grossen Theil der Fälle der normal gewordene Puls dauernd normal bleibt oder, wenn er bisher noch beschleunigt war, Mitte oder Ende der zweiten Krankheitswoche zur Norm absinkt, ist dies bei manchen anderen Kranken nicht der Fall. Etwa bei einem Drittel aller Krankheitsfälle dauert vielmehr die Pulsbeschleunigung noch länger an, oder



— häufiger — der vorher bereits normal gewordene oder gar abnorm langsame Puls steigt von Neuem mehr oder weniger beträchtlich über das normale Niveau, dadurch der Curve ein sehr charakteristisches Gepräge verleihend (vgl. Curve 3, 4 und 5). Diese „secundäre“ Pulsbeschleunigung zeigt sich meist in der zweiten oder Anfang der dritten Woche, kann aber auch erst nach drei bis vier Wochen einsetzen; sie dauert zuweilen nur wenige Tage, manchmal erstreckt sie sich aber über mehrere Wochen.

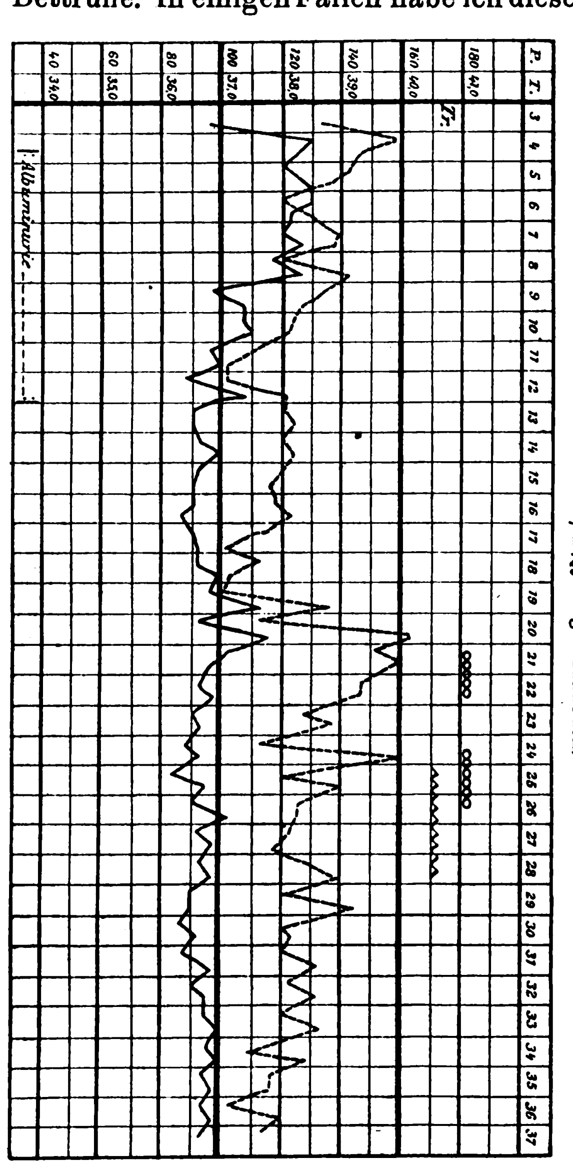
Ziemlich häufig wird die Pulsbeschleunigung gleichsam ausgelöst durch das erste Aufstehen; umgekehrt kommt es vor, aber freilich sehr selten, dass das Verlassen des Bettes einen beruhigenden Einfluss auf die vorher andauernd beschleunigte Herzthätigkeit ausübt.

Die secundäre Pulsbeschleunigung geht in vielen Fällen mit andern Erscheinungen einher, die eine Betheiligung des Herzens an der Erkrankung anzeigen; häufig tritt



Curve 3, 6jähriger Knabe.

sie als erstes Symptom dieser Art auf. Sie ist deshalb unter allen Umständen der ernstesten Beachtung werth und erheischt namentlich dann, wenn sie im Anschluss an das Verlassen des Bettes beobachtet wird, meines Erachtens sofortige Rückkehr zu absoluter Bettruhe. In einigen Fällen habe ich diese Erscheinung als einziges krankhaftes Symptom beobachtet, zum Theil sogar sehr ausgesprochen. Man darf aber nicht vergessen, dass zuweilen an den Herzen der Diphtherie-kranken post mortem schwere anatomische Veränderungen gefunden werden, obgleich während des Lebens nur in den letzten Tagen Symptome einer Herzaffection bemerkbar waren. Grund genug, den Symptomen, die sich wirklich darbieten, auch den geringsten, die grösste Beachtung zu schenken!



Curve 4, $1^3/_4$jähriges Mädchen.

Ausser im Herzen selbst könnte ja übrigens die Ursache für auffallende Veränderungen in der Pulsfrequenz auch in nervösen Einflüssen oder in abnormen Spannungsverhältnissen im peripheren Gefäss-System zu suchen sein.

Ich gestatte mir nun, mich zu einer Besprechung der Fälle zu wenden, die deutlich erkennbare Zeichen von **Herzschwäche** dargeboten haben. Es waren dies im Ganzen 45, also 15% aller beobachteten Diphtherie-Fälle; 17 davon boten nur leichte Erscheinungen dar, bei 12 war das Bild der Herzschwäche sehr ausgesprochen, ohne doch zum Tode zu führen, und 16 Fälle nahmen einen tödtlichen Verlauf.

Selbstverständlich sind hierbei nur die Fälle berücksichtigt, bei denen die Herzstörungen selbständig auftraten, d. h. wo anderweite Complicationen fehlten, oder nur solche vorhanden waren, denen ein schwächender Einfluss auf das Herz nicht zuerkannt werden kann. Denn wenn auch Heubner's Ausspruch (9), dass bei der Diphtherie in dem weitaus grössten Theil aller Fälle die letzte Todesursache die Herzschwäche ist, gewiss seine Berechtigung hat, so ist es doch für eine klinische Studie wie diese unmöglich, in Fällen von absteigendem Croup, von ausgebreiteter Pneumonie oder schwerer Nephritis die Symptome, die durch diese Complicationen entstehen, von den durch Herzschwäche bedingten zu trennen.

Von diesen 45 Kranken standen

3	Knaben	und	6	Mädchen	im	1.—3. Jahre
6	"	"	7	"	"	3.—5. "
—	"	"	5	"	"	7.—9. "
—	"	"	2	"	"	9.—14. "
1	Mann	"	4	Weiber	waren älter als	14 Jahre.

Die Erscheinungen von Herzschwäche traten (abgesehen von den tödtlichen Fällen) ein

in	4	Fällen	in der	1.	Woche
"	12	"	" "	2.	"
"	4	"	" "	3.	"
"	4	"	" "	4.	"
"	3	erst nach	der	4.	"

Unter den tödtlich endenden Fällen waren 6 Knaben und 10 Mädchen, davon standen

5	im	1.—3.	Jahre
5	"	4.—6.	"
5	"	7.—9.	"
1	"	13.	"

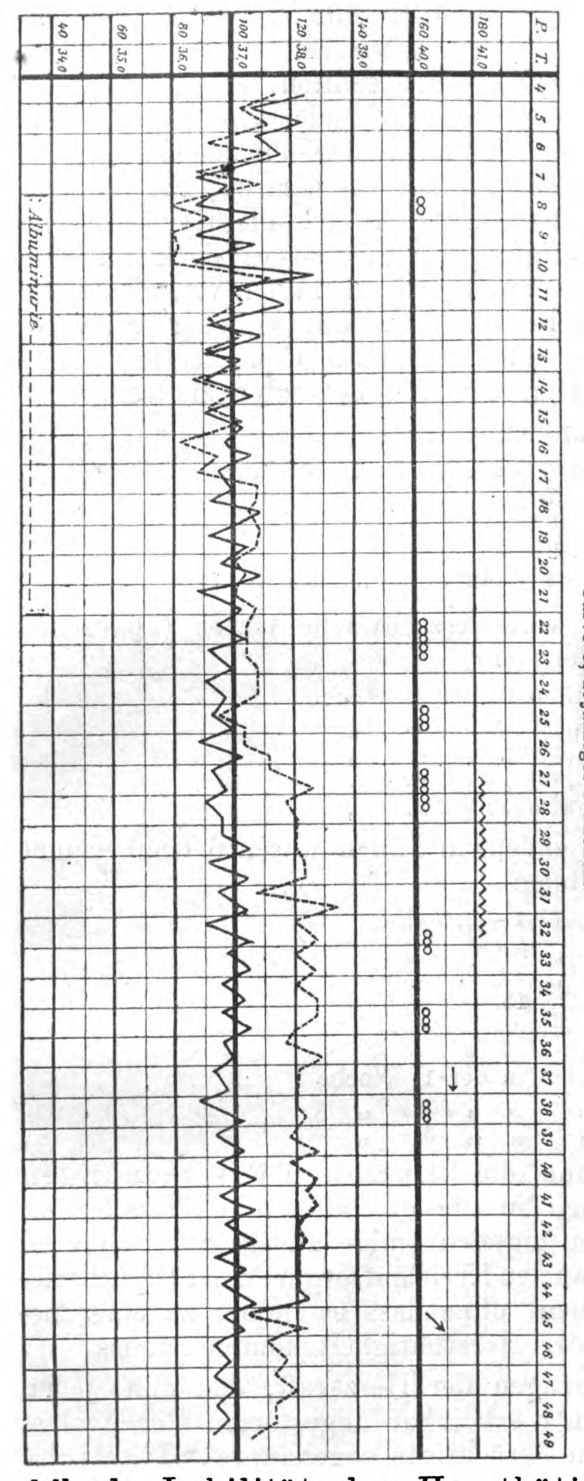
Der Tod erfolgte

in	6	Fällen	in der	1.	Woche
"	6	"	" "	2.	"
"	4	"	" "	3.	"

Erlauben Sie mir nun, die klinischen Erscheinungen zu analysiren, von denen in diesen Fällen die Herzaffection begleitet war, und dabei zugleich einige andere Symptome zu berücksichtigen, die sich an den Kreislaufsorganen der Diphtheriekranken einstellen können, ohne dass es immer zu einer bemerkbaren Insufficienz der Herzthätigkeit kommen muss.

Ein plötzliches Versagen der Herzkraft, das ohne jeden Vorboten, mitten in einer scheinbar ungestörten Reconvalescenz aufgetreten wäre, die berüchtigte, sogenannte „plötzliche Herzlähmung" habe ich in keinem Falle beobachtet, und wenn ich auch im Hinblick auf die unanfechtbaren Mittheilungen anderer Autoren nicht so weit gehen darf wie Veronese,





Curve 5, 10jähriges Mädchen.

der dieses Vorkommniss als eine Chimäre bezeichnet, so muss ich doch meiner Erfahrung nach mit Unruh und Anderen behaupten, dass in der Regel die diphtherische Herzaffection, bevor sie lebensgefährliche Grade erreicht, sich durch eine Reihe von sehr charakteristischen Zeichen zu erkennen giebt.

Dass eine auffallende **Pulsbeschleunigung** in der Reconvalescenzperiode der Diphtherie die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Herzens lenken muss, ist ja allbekannt. Aber eine noch erstere Mahnung ist die schon erwähnte, in dieser oder einer früheren Periode auftretende **excessive Pulsverlangsamung**. Ein Beispiel hierfür bietet Curve 1 dar; bei diesem Kind, einem achtjährigen Mädchen, war ein plötzlicher Pulsabfall auf 44, ja 42 Schläge eines der ersten Symptome der beginnenden Herzschwäche.

Ziemlich häufig macht sich eine auffallende **Labilität der Herzthätigkeit** bemerkbar: Die Pulszahl schnellt bei der geringsten Erregung unverhältnissmässig in die Höhe und zeigt namentlich ausserordentlich

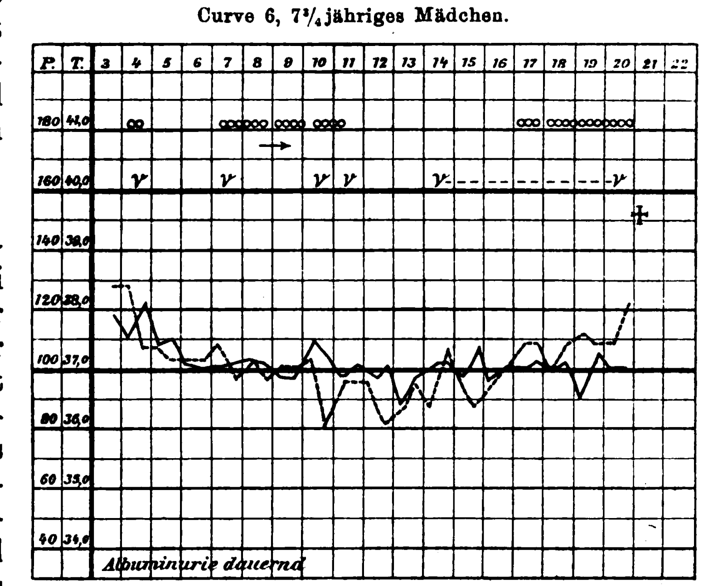
grosse Tagesschwankungen (vergl. Curve 3, 23. bis 25. und 38. bis 47. Tag).

Ausnahmsweise kommt es aber auch vor, dass die Frequenz des Pulses lange Zeit fast unberührt bleibt. Z. B. sieht man auf Curve 6, wie sich die Pulszahl, obgleich es sich um ein junges, erst 7¾jähriges Kind handelte, das obendrein unter heftigem Erbrechen zu leiden hatte, lange Zeit annähernd normal hielt, um erst kurz vor dem Tode anzusteigen.

Es ergiebt sich aus solchen Beobachtungen, dass der Mangel einer Veränderung in der Pulsfrequenz für den guten Zustand des Herzens keine Gewähr bietet.

Wichtiger noch als die Veränderungen, die in der Mehrzahl der Fälle die Frequenz des Pulses darbietet, sind Störungen im Rhythmus desselben.

Curve 6, 7¼jähriges Mädchen.



Es ist ja bekannt, dass bei Kindern der Rhythmus der Herzthätigkeit viel wandelbarer ist, als bei Erwachsenen. Namentlich während des Schlafes und abhängig von den Phasen der Respiration sind Schwankungen im Pulsrhythmus bei Kindern und jugendlichen Personen nichts Abnormes. Hier handelt es sich aber um ganz andere Erscheinungen. Die Puls-Irregularität bei der diphtherischen Herzerkrankung macht sich durch aussetzenden Puls oder durch das Auftreten von Doppelpulsen bemerkbar, oder die Pulse folgen einander so regellos, dass Zweifel an der pathologischen Bedeutung der Erscheinung in der Regel ausgeschlossen sind. Zuweilen findet sich die sogenannte Herzbigeminie, d. h. die Doppelschläge werden nur bei der Auscultation des Herzens wahrgenommen, während die zweite Zwillingssystole nicht kräftig genug ist, um einen fühlbaren Puls in der Radialarterie zu erzeugen. Man hat sich in diesen Fällen davor zu hüten, aus dem scheinbar normalen oder gar verlangsamten Radialpuls falsche Schlüsse zu ziehen.



Die Irregularität des Pulses ist eine der constantesten Begleitserscheinungen der Herzaffection bei der Diphtherie und häufig das erste Zeichen derselben, z. B. in dem Falle der Curve 1. Häufig tritt die Irregularität gleichzeitig mit plötzlicher Pulsbeschleunigung auf, wie bei den Curven 3 u. 5, oder sie geht der Beschleunigung um einige Tage voraus; oder umgekehrt: der zuerst nur beschleunigte Puls wird dann auch unregelmässig; so bei Curve 4.

Die Störung des Herzrhythmus bleibt manchmal das einzige krankhafte Symptom von Seiten des Herzens; häufig kommt es aber gleichzeitig mit ihrem Auftreten oder später zu mehr oder weniger schweren anderweiten Erscheinungen.

Während die Irregularität in einzelnen Fällen nur vorübergehend, vielleicht nur zu gewissen Tagesstunden auftritt und nach kurz dauerndem Bestehen wieder definitiv verschwindet, erweist sie sich in anderen Fällen äusserst hartnäckig und kann, wie ich dies z. B. bei einem 17jährigen Mädchen beobachtet habe (schwere Diphtherie, ausgesprochene Herzschwäche, pendelartiger Rhythmus der Herztöne), noch nach Jahr und Tag als einzige Manifestation des durchgemachten Leidens vorhanden sein.

Gar nicht selten bleibt aber, auch in den allerschwersten, durch Herzparalyse tödtlich verlaufenden Fällen, der Puls während der ganzen Krankheitszeit vollkommen regelmässig. Als Beispiel hierfür möge Curve 6 dienen; hier wurde das Verhalten des Pulses fortgesetzt mit der grössten Aufmerksamkeit verfolgt, aber nie eine Irregularität bemerkt. Dasselbe gilt von einigen anderen minder schweren Fällen.

Es ist merkwürdig, wie lange sich manchmal, namentlich bei Kindern, die Kraft des Pulses erhält. Freilich darf man sich hierbei nicht täuschen lassen. Denn gar nicht selten wird bekanntlich durch die Grösse des Pulses, durch die weiten Excursionen, welche die Arterienwand bei jeder Diastole bemerken lässt, ein kräftiger Puls vorgetäuscht, während die genauere Untersuchung erkennen lässt, dass seine Spannung nur sehr gering ist, dass die Pulswelle sehr leicht unterdrückt werden kann. Aber auch abgesehen von dieser Erscheinung, die bekanntlich durch eine Abnahme des Gefässtonus zu erklären ist, bleibt namentlich bei Kindern der Puls wirklich oft gut gespannt, wenn bereits am Herzen selbst unzweideutige Krankheits-Erscheinungen constatirt werden können. Das kindliche Herz verfügt eben über einen guten Fonds an Reservekraft, der es befähigt, den Blutdruck, auch wenn es erkrankt ist, lange auf der normalen Höhe zu erhalten.

Während deshalb in einem Theil der Fälle schon früh-



zeitig die Leerheit und Schwäche, oder namentlich auch die Inäqualität des Pulses eine drohende Gefahr signalisiren, kann bei manchem Kranken der gute kräftige, regelmässige, ja vielleicht nicht einmal beschleunigte Puls über den Ernst der Lage in verhängnissvoller Weise täuschen. Ich komme nun zu einer Reihe von Erscheinungen, deren innerer Zusammenhang mit der Erkrankung des Herzens vorläufig zum Theil zweifelhaft ist, die aber häufige Vorläufer oder Begleitssymptome derselben darstellen und in vielen Fällen mit ihr kommen und verschwinden. Es sind dies Aenderungen im psychischen Verhalten, das Erbleichen des Gesichts, schwere gastrische Störungen und eine, häufig beträchtliche Vergrösserung der Leber.

Während die diphtheriekranken Kinder — anscheinend in Folge des günstigen Einflusses des Behring'schen Serums — jetzt häufig schon am nächsten Tage nach der Injection dieses Mittels, während noch die Gaumentheile mit Belägen bedeckt sind, mit hellen Augen im Bett liegen oder gar sitzen und spielen, macht sich in einem Theil der Fälle, wo sich eine schwerere Herzaffection vorbereitet, schon jetzt oder später ein durchaus abweichendes Verhalten bemerkbar. Die Kinder werden auffallend theilnahmlos und schlafsüchtig, oder zeigen im Gegentheil ein unruhiges, aufgeregtes Benehmen, werfen sich im Bett hin und her und machen den Eindruck grosser innerer Beängstigung. Dieser Zustand kann sich gegen das tödtliche Ende hin zu völliger Somnolenz einerseits oder zu einem Grade ängstlicher Erregung steigern, der ein schreckliches Bild des Todeskampfes darstellt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Zustände immer die Folgen von Circulationsstörungen sind, die direct von der nachlassenden Herzkraft abhängen. Sie treten nicht selten zu einer Zeit auf, wo diese Erklärung bei dem übrigen Zustand des Herzens kaum zulässig erscheint. Die Beängstigungszustände, die häufig von heftigen Schmerzen in der Herzgegend begleitet sind, mögen wohl zum Theil durch directe Reizung der sensiblen Herznerven durch die im Herzen verlaufenden schweren anatomischen Veränderungen bedingt sein, während die Apathie und Schlafsucht wahrscheinlich ganz unabhängig hiervon eintritt und vielleicht einer directen Schädigung des Gefäss-Systems, speciell der Gefässe des Gehirns ihre Entstehung verdankt.

Auf denselben Vorgang möchte ich das höchst charakteristische Erbleichen des Gesichtes beziehen. Ohne bekannte Ursache, oder auch im directen Anschluss an das erste Verlassen des Bettes nimmt bei manchen Diphtheriekranken, nicht selten ziemlich plötzlich, die Gesichtshaut eine Farbe an,



die sich mit der gefürchteten Blässe vergleichen lässt, welche wir als Symptom der Chloroformsynkope kennen. Von einer wirklichen Anämie ist dabei nicht die Rede, wie ich mich durch wiederholte Blutuntersuchungen überzeugt habe; es handelt sich vielmehr zweifellos um eine Circulationsstörung, die aber nicht in allen Fällen auf das Herz bezogen werden kann.

Denn wenn auch in der Regel bei Kranken dieser Art Störungen am Herzen nachweisbar sind, so sind diese doch durchaus nicht immer ernster Natur; ja ich habe mehrere Fälle beobachtet, bei denen die ziemlich plötzlich aufgetretene Anämie des Gesichtes Wochen lang bestehen blieb, während die geringfügige Herzerkrankung einen durchaus günstigen Verlauf nahm. Auch entspricht die geschilderte Gesichtsfarbe nicht dem lividen Colorit, wie wir es bei Herzinsufficienz zu sehen gewöhnt sind.

Auch hier handelt es sich offenbar um eine Erscheinung, die bedingt ist durch eine Betheiligung der Gefässe oder ihrer Nerven an der Erkrankung, wie wir sie durch die später zu erwähnenden Untersuchungen von Romberg kennen gelernt haben.

Nichtsdestoweniger bleibt aber die plötzlich auftretende Hautblässe ein sehr werthvolles Symptom, weil sie zum mindesten darauf hindeutet, dass eben in dem speciellen Fall der Circulationsapparat ergriffen ist, und dass vielleicht noch weitere und ernstere Störungen zu erwarten sind.

Hier sind auch die Anfälle von Synkope zu erwähnen, die auf der Höhe der Herzerkrankung nicht selten vorkommen, und zwar nicht immer sichere Zeichen des nahenden Todes sind, aber stets eine sehr ernste Bedeutung haben. Ich selbst habe in keinem Falle einen derartigen Zustand beobachtet.

Gastrische Störungen treten in Form von heftigem Erbrechen auf, das nicht selten mehrere Tage anhält und sogar die Ernährung erschweren kann, und bilden, wenn sie nach der Entfieberung einsetzen, eine äusserst alarmirende Erscheinung, die fast mit Sicherheit darauf hindeutet, dass sich am Herzen schwere Störungen vorbereiten. Sie werden das Erbrechen (durch ein ν markirt) auf mehreren der Curven verzeichnet finden; besonders heftig trat es in dem Falle auf, von dem Curve 6 stammt.

Manche Kinder klagen ausserdem über starke Leibschmerzen; doch ist es mir zweifelhaft, ob es sich hierbei nicht vielmehr um eine falsche Localisation des Herzschmerzes handelt.

Man hat früher geglaubt, das Vorkommen des Erbrechens im Sinne der Anschauung verwerthen zu können, der zu



Folge die Herzerscheinungen bei der Diphtherie auf eine Affection des Vagus zurückzuführen sind. Dem gegenüber ist daran zu erinnern, dass auch bei Herzerkrankungen anderen Ursprungs, namentlich bei der Pericarditis Erbrechen beobachtet wird. Es ist zwar höchst wahrscheinlich, dass dabei eine Reizung des Vagus im Spiele ist, diese kann aber peripherer Natur und das Erbrechen als ein Reflexvorgang aufzufassen sein.

Die Leberschwellung, die zuweilen ausserordentlich hohe Grade erreicht, wird von den meisten Autoren als eine Stauungserscheinung aufgefasst, während sie Veronese, ihres frühzeitigen Auftretens wegen, auf die von Mosler, Birch-Hirschfeld und Oertel beschriebene parenchymatöse Degeneration der Leber bezieht. Obgleich ich die Beobachtung Veronese's, dass die Leber schon in einer sehr frühen Periode der Herzerkrankung stark anschwellen kann, bestätigen muss, möchte ich doch seiner Erklärung dieser Thatsache nicht beipflichten. Meiner Erfahrung nach kann man nämlich in manchen Fällen verfolgen, wie die Leber — entsprechend den Schwankungen im Zustand des Herzens — wiederholt an- und abschwillt und zwar in einem Grade, der die Möglichkeit von Beobachtungsfehlern ausschliesst. Diese Thatsache aber scheint mir nur durch die Annahme erklärlich, dass es sich dabei um Stauungsvorgänge handelt, deren Intensität natürlich mit der Ab- oder Zunahme der Herzkraft wechseln kann.

Hier wäre der Ort, wo auch über das Verhalten des Blutdruckes in den peripheren Gefässen zu berichten sein würde.

Es liegen darüber Beobachtungen aus der Leipziger Kinderklinik von Friedemann (10) vor, der in 16 Fällen mit dem Sphygmomanometer von Basch ein Absinken des Blutdrucks, allerdings meist erst 24—36 Stunden vor dem Tode, constatiren konnte. Ferner haben Beck und Slapa (11) in Krakau bei Thieren die terminale Blutdrucksenkung direct nachgewiesen.

Leider stehen mir über diese interessante Frage keine verwerthbaren eigenen Erfahrungen zu Gebote. Ich habe mir wiederholt die grösste Mühe gegeben, an den kranken Kindern Blutdruckmessungen mit dem Basch'schen Instrument anzustellen, die dabei gewonnenen Zahlen waren aber so widersprechende, dass ich sie mit dem grössten Misstrauen betrachten muss. Natürlich darf ich deshalb den Werth der Resultate Anderer nicht in Zweifel ziehen.

Wenden wir uns nun zu dem Verhalten des Herzens selbst, so muss zunächst betont werden, dass in manchen,



selbst sehr schweren Fällen die Percussion und Auscultation des Herzens, abgesehen vielleicht von den schon erwähnten Störungen in der Schlagfolge, einen fast völlig negativen Befund ergiebt und dass nur bei sehr genauer und häufig wiederholter, namentlich vergleichender Untersuchung etwa eine Aenderung im Timbre und in der Intensität der Herztöne bemerkbar wird.

In anderen Fällen freilich lässt die physikalische Untersuchung schon sehr früh recht deutliche Abweichungen vom gesundhaften Verhalten erkennen.

Wenn man bei der Section der Diphtherieleichen häufig beträchtlichen Dilatationen des äusserst schlaffen Herzens begegnet, so darf es nicht Wunder nehmen, dass auch während des Lebens in vielen Fällen eine Vergrösserung der Herzdämpfung und eine Verschiebung des Spitzenstosses nach links nachgewiesen werden kann. Man darf ja bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse nicht vergessen, dass bei jungen Kindern das Herz relativ grösser ist und höher steht, als beim Erwachsenen, und dass es ausserdem, in Folge der mehr rundlichen Gestalt des Thoraxquerschnittes, sich anders zur Brustwand stellt, als im späteren Leben. Hierdurch ist bedingt, dass die Herzdämpfung bei Kindern verhältnissmässig sehr weit nach links und oben reicht und der Spitzenstoss in den ersten Jahren, wenn er überhaupt fühlbar ist, normaler Weise die Papillarlinie überschreiten kann. Hierzu kommt noch, dass das Verhalten der fraglichen Grössen im Kindesalter in viel höherem Grade, als dies beim Erwachsenen der Fall ist, individuelle Verschiedenheiten zeigt. Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung des kindlichen Herzens müssen deshalb stets mit besonderer Berücksichtigung des Lebensalters beurtheilt werden und gestatten in manchen Fällen nur dann, brauchbare Schlüsse zu ziehen, wenn sich aus der fortlaufenden Beobachtung Aenderungen des Befundes ergeben.

Unter Berücksichtigung dieser Thatsachen habe ich bei 55 von meinen Kranken während des Lebens die Symptome einer Dilatation des Herzens feststellen können. Diese Dilatation betraf in 29 Fällen das linke Herz allein, in 3 Fällen das rechte Herz allein, und bei 23 Kranken erschienen beide Seiten befallen; 36mal handelte es sich um beträchtliche und 19mal um weniger erhebliche Vergrösserungen. Die Herzdilatation wurde bei 7 Kranken in der ersten, bei 20 in der zweiten, bei 17 in der dritten, bei 6 in der vierten Woche und bei 4 Kranken erst nach dem 28. Tage bemerkt; in einem Falle sogar erst am 38. Tage.

Die Dilatation war zum Theil sehr erheblich, namentlich

die nach links: der Spitzenstoss rückte dann, manchmal im Verlauf einer relativ sehr kurzen Zeit, um mehrere Centimeter nach aussen. Eine Verbreiterung der Dämpfung nach rechts habe ich verhältnissmässig seltener und nie so weitgehend nachweisen können. Aeusserst selten fand sich eine Vergrösserung der Dämpfung nach oben, die wohl auf eine Dilatation des linken Vorhofes zu beziehen sein dürfte.

Wie es kommt, dass sich in manchen Fällen die bei der Section gefundene beträchtliche Herzvergrösserung während des Lebens dem Nachweis entzog, vermag ich nicht zu sagen. Andere Beobachter haben dieselbe Erfahrung gemacht und wohl mit Recht eine Vorlagerung der sehr beweglichen kindlichen Lunge dafür verantwortlich gemacht. Von Manchen, so namentlich von einem der Ersten, die hierüber geschrieben haben, Leyden, wird das Vorkommen klinisch nachweisbarer Dilatationen überhaupt geleugnet, während Unruh deren Vorhandensein ausdrücklich betont, sie aber hauptsächlich am rechten Herzen beobachtete. Umgekehrt hebt Stephen (12) die Dilatation des linken Ventrikels hervor.

Veronese fand bei einem Material von 217 Fällen 66mal eine Dilatation des Herzens, also noch sehr viel häufiger als ich.

Die nachweisbare Herzdilatation braucht durchaus nicht immer mit anderweiten Erscheinungen von Herzschwäche einherzugehen; es war dies vielmehr nur bei etwa einem Drittel meiner Fälle (bei 17 von 55) der Fall. Dagegen tritt sie nur äusserst selten als isolirtes Symptom auf. Meist findet sich ausserdem Pulsbeschleunigung (36 Fälle), seltener Verlangsamung (5 Fälle), häufig Irregularität (13 Fälle) und eine grosse Labilität des Pulses. Aber namentlich machen sich daneben am Herzen selbst sehr häufig auch auscultatorisch wahrnehmbare Symptome geltend (in 37 Fällen ein systolisches Geräusch am linken Herzen).

Der Nachweis der Herzvergrösserung bei der Diphtherie ist selbstverständlich unter allen Umständen ein beachtliches Symptom, gestaltet aber an und für sich die Prognose noch durchaus nicht absolut ungünstig.

Die Auscultation des Herzens ergiebt, wie ich schon erwähnte, selbst in manchen schweren Fällen ein fast negatives Resultat, und umgekehrt können sich dabei, wie ich jetzt hinzufügen will, in übrigens leichten und günstig verlaufenden Fällen sehr ausgeprägte abnorme Erscheinungen finden.

Sehr früh tritt oft eine Accentuation des zweiten Pulmonaltones auf, eine Erscheinung, die bei Kindern deshalb besondere Beachtung verdient, weil in diesem Alter das,



beim Erwachsenen normale Vorherrschen der Semilunarklappentöne an der Herzbasis fehlt.

Die Accentuation des zweiten Pulmonaltones zeigt deshalb bei Kindern, auch wenn sie nur wenig erheblich ist, in der Regel eine Stauung im kleinen Kreislauf an und schon wiederholt habe ich die hieraus geschöpfte Befürchtung, dass eine Herzaffection in der Ausbildung begriffen sei, bestätigt gefunden.

Wenn ausser der Accentuation noch die bei Kindern an sich bedeutungslose Spaltung des zweiten Tones auftritt, so kann ein Dreischlag nach Art des Amphibrachys (◡ ◡́ ◡) zu Stande kommen und das Galoppgeräusch vortäuschen.

Aber auch das echte Galoppgeräusch mit Spaltung des ersten Tones und Betonung der zweiten Spalthälfte (◡ ◡́ ‿) findet sich zuweilen, ja einmal sah ich in einem günstig verlaufenden Fall von schwerer Herzschwäche durch weitere Spaltung auch des zweiten Tones einen Vierklang (◡ ◡́ ◡ ◡) entstehen! Es war das der 6jährige Knabe, von dem Curve 3 stammt. Ich unterlasse es, auf die verschiedenen Hypothesen über die Entstehung des Galoppgeräusches einzugehen; dass dieses Phänomen als ein Zeichen von Schwächung des Herzens anzusehen ist, wird von den Meisten anerkannt.

Eine selbstverständliche Folge zunehmender Herzschwäche ist die Abschwächung der vorher kräftigen und lauten Herztöne. Wenn, wie dies zuweilen geschieht, der erste Ton allein schwächer wird und zugleich die Pulsfrequenz zunimmt, so kann der bekannte pendelartige, von den Franzosen nicht unpassend als „Embryocardie“ bezeichnete Rhythmus resultiren, wobei die Herztöne, durch gleiche Intervalle von einander getrennt, einander folgen und gleich laut oder gleich leise werden (◡ ◡ ◡ ◡).

Bei einer 17jährigen Kranken habe ich diese Erscheinung neben anderen Symptomen der Herzschwäche vom fünften Tage an beobachtet, und noch nach 14 Monaten war das Herz nicht völlig gesund.

Die Abschwächung des ersten Tones kann aber noch weiter gehen und zu einem fast völligen Verschwinden desselben führen; und zwar ist dies nicht selten der Vorläufer eines systolischen Geräusches, das wenige Tage später an die Stelle des unhörbar gewordenen ersten Tones tritt.

Geräuschbildung am Herzen habe ich bei 62 Kranken beobachtet, wenn ich von den Fällen absehe, die nur einen sogenannten unreinen Ton darboten.

Wenn schon für die Pathologie der Erwachsenen kürzlich mit Recht von Leube darauf hingewiesen worden ist, dass die Herzgeräusche, die im Verlauf der Infectionskrank-

heiten auftreten, wahrscheinlich nur selten rein anämischer Natur sind, so gilt dies für das Kindesalter gewiss in noch höherem Grade. Es ist ja bekannt und von Hochsinger auf Grund eingehender Studien ausdrücklich betont worden, dass sogenannte anämische Geräusche bei jungen Kindern überhaupt kaum vorkommen. Hiermit stimmt meine Erfahrung an den Diphtheriekindern vollkommen überein; ich habe in keinem Falle während der Fieberperiode ein Geräusch am Herzen auftreten sehen, das nach der Entfieberung alsbald wieder definitiv verschwunden wäre; ferner habe ich bei den Blutuntersuchungen, die ich an einem Theil der Kinder vorgenommen habe, die während der Beobachtung ein Herzgeräusch acquirirten, in keinem Falle eine nennenswerthe Anämie nachzuweisen vermocht. Endlich liessen sich in der grossen Mehrzahl der Fälle, nämlich bei 55 von 62, noch anderweite Erscheinungen am Circulationsapparat nachweisen.

Die Herzgeräusche traten in 21 Fällen in der ersten, in 20 Fällen in der zweiten, in 12 Fällen in der dritten Woche und in 9 Fällen noch später auf. Bei 16 Kranken verschwanden sie wieder, nachdem sie einige Tage oder länger bestanden hatten, während sie bei den übrigen 46 noch bei der Entlassung zu hören waren und in 27 Fällen auch bei später vorgenommenen Untersuchungen noch nachgewiesen wurden (s. unten).

Die Geräusche waren fast ausschliesslich systolische. Nur 2 Fälle bilden hiervon eine Ausnahme. Bei einem Kranken nämlich (6jähriger Knabe, leichte Diphtherie) wurde am dritten Krankheitstage ein Sausen an der Herzbasis gehört, das an keine Phase der Herzthätigkeit gebunden erschien und später in ein giessendes systolisches Geräusch überging, das nach einiger Zeit wieder verschwand. In einem anderen Falle (5jähriges Mädchen, mittelschwere Diphtherie), der deutliche Zeichen von Herzschwäche bot, trat am achten Tage gleichfalls ein unbestimmtes Sausen an der Basis auf, während zugleich der zweite Pulmonalton accentuirt war; auch dieses Geräusch verschwand wieder. Endlich wurde bei einem 5jährigen, an Insufficienz der Mitralklappe leidenden Mädchen (mittelschwere Diphtherie) in der siebenten Woche, gleichzeitig mit Irregularität und Schwächerwerden des Pulses, neben dem systolischen Geräusch auch ein diastolisches Geräusch constatirt; dasselbe blieb längere Zeit bestehen, war aber bei einer späteren Untersuchung nicht mehr vorhanden.

Der Charakter der Geräusche war sehr verschieden; bald handelte es sich um ein leises oder lauteres Blasen, bald hatten sie eine gleichsam giessende oder surrende Tonfärbung u. s. w. Es ist ja bekannt, dass aus solchen Be-



sonderheiten keinerlei Schlüsse auf die Art oder die Intensität der zu Grunde liegenden anatomischen Störungen abgeleitet werden können.

Dagegen ist als charakteristisch hervorzuheben, dass die beobachteten Geräusche häufig ein sehr schwankendes Verhalten zeigten. Sie traten auf, wechselten in ihrer Intensität, verschwanden wieder und erschienen von Neuem, um dann nach mannigfachem Wechsel definitiv zu verschwinden oder sich in einer gewissen Form zu fixiren. Meist werden die Geräusche zuerst im zweiten oder dritten linken Intercostalraum gehört, daneben oder später meist auch an der Herzspitze, seltener zuerst an der letzteren Stelle. Seitdem Curschmann die praktisch schon bekannte Thatsache ausdrücklich hervorgehoben hat, dass auch bei anatomischen Affectionen der Mitralklappe das systolische Geräusch, namentlich im Anfang, oft nur oder lauter an der Basis des Herzens gehört wird, ist die Localisation von geringer Bedeutung.

Geräusche an den Aortenklappen habe ich bei der Diphtherie nie entstehen sehen, nur in einem Falle, bei einem 10jährigen Knaben (mittelschwere Diphtherie) verstärkte sich ein schon bei der Aufnahme vorhandenes leises diastolisches Aortengeräusch erheblich und es entwickelte sich in der Folge das sehr ausgesprochene Bild der Aortenklappen-Insufficienz.

Bei zwei Kindern habe ich eigenthümliche, halb musikalisch klingende Geräusche in der Herzgegend beobachtet; in dem einen, mit Herzschwäche einhergehenden Falle erinnerte das Geräusch an das entfernte Bellen eines kleinen Hundes. Diese Geräusche waren offenbar nicht im Herzen entstanden, sondern in der Lunge; es ist ja bekannt, dass Herz-Lungengeräusche bei Kindern besonders häufig vorkommen.

Ich erwähnte schon, dass die Geräusche selten als isolirtes Symptom auftraten. In 37 Fällen fand sich ausserdem eine deutliche Beschleunigung, in 3 Fällen Verlangsamung des Pulses, häufig zeigte der Puls die mehr erwähnten grossen Schwankungen und Irregularität seines Rhythmus. Bei 40 Kranken liess sich, ausser dem Geräusch, eine Dilatation des Herzens nachweisen und 12 zeigten ausgesprochene Symptome von Herzschwäche.

Wenn es auffällig erscheint, dass in so vielen Fällen von Herzdilatation mit Geräuschbildung Zeichen von Herzinsufficienz ausgeblieben sind, so ist nochmals daran zu erinnern, dass eben der Herzmuskel, namentlich der kindliche, dank seiner „Reservekraft", selbst erhebliche anatomische Störungen zu compensiren vermag, ohne dass die Blutcirculation in merkbarer Weise beeinträchtigt wird.



Ich unterlasse es absichtlich, jetzt auf die vermuthliche Entstehungsweise der Herzgeräusche einzugehen, die Besprechung der anatomischen Veränderungen wird dazu Gelegenheit bieten.

Werfen wir nun die Frage auf, welche Beziehungen zwischen den Erscheinungen am Circulationsapparat und dem übrigen Krankheitsverlauf bestehen, so ist zunächst zu bemerken, dass schwere, tödtlich endende Störungen vorzugsweise in solchen Diphtheriefällen vorkommen, die von vornherein durch die Art und Ausbreitung des Primäraffectes als schwere Fälle charakterisirt sind. Leichtere Störungen der Herzthätigkeit, wie auch Dilatation und Geräuschbildung, werden aber häufig auch in übrigens leicht verlaufenden Fällen beobachtet. Die Complication mit Larynxcroup scheint keinerlei Einfluss auf das Herz auszuüben, abgesehen natürlich von der mechanischen Behinderung der Circulation, die durch ungenügende Athmung bedingt ist, und abgesehen von den Folgen, welche die Erstickung überhaupt für das Herz hat.

Sehr häufig geht der Erkrankung der Kreislaufsorgane Albuminurie voraus, aber durchaus nicht immer; selbst in zweien von den schwersten, tödtlichen Fällen habe ich sie vermisst, und in einem Fall (Curve 1) verschwand das Eiweiss aus dem Harn während der letzten Lebenstage, nachdem vorher fünf Tage lang Albuminurie bestanden hatte. Ich bemerke, dass bei allen Diphtheriekranken der Harn täglich auf Eiweiss untersucht worden ist.

Fieberbewegungen scheinen durch die Herzaffection in der Regel nicht verursacht zu werden. In manchen Fällen freilich sah ich, wie auch einzelne andere Beobachter, gleichzeitig mit den ersten Symptomen von Seiten des Herzens, oder mit einer Steigerung dieser Erscheinungen eine Temperaturerhöhung eintreten, für die eine anderweite Ursache nicht aufgefunden werden konnte. Doch waren diese Fieberbewegungen stets von kurzer Dauer und die Temperaturen erreichten selten höhere Grade. Keinesfalls kann ich aber Veronese zustimmen, der fast stets ein Absinken der Temperatur unter die Norm beobachtet zu haben angiebt.

Ein Zusammenhang der Herzaffection mit der diphtherischen Erkrankung des Nervensystems lässt sich aus meinen Erfahrungen nicht ableiten; die bekannten Lähmungen kamen bei den Herzkranken nicht häufiger vor, als bei allen anderen. Wo sie beobachtet wurden, traten sie häufig später auf, als die Erscheinungen am Herzen, in einigen Fällen aber auch schon sehr frühzeitig, so dass man, meines Erachtens, aus der zeitlichen Aufeinanderfolge beider Krankheitserscheinungen keine Waffen gegen die Hypothese schmieden kann, dass die

Herzparalyse auf Vaguslähmung beruhe. In einem Falle trafen Gaumen- und Augenmuskellähmung und nachweisbare Herzdilatation fast auf einen Krankheitstag Ende der fünften Woche zusammen, ein, wie ich glaube, zufälliges Vorkommniss.

Ebenso steht es mit den Serumexanthemen. In der ersten Periode der Serumtherapie wurde hie und da die Besorgniss ausgesprochen, das Serum scheine die Herzthätigkeit ungünstig zu beeinflussen. Insoweit das Auftreten oder Ausbleiben anderer Zeichen der Giftwirkung des Serums eine Berechtigung gewährt, diese Frage zu entscheiden, muss ich dieselbe verneinen. Weder Exantheme, noch Gelenkschmerzen wurden bei uns besonders häufig in Verbindung mit Herzsymptomen beobachtet. Ich möchte glauben, dass die erwähnten Bedenken theilweise dadurch zu erklären sein werden, dass in Folge einer eingehenderen und vielleicht auch längere Zeit fortgesetzten Beobachtung der Kranken manche Symptome von Seiten des Herzens bemerkt worden sind, die früher der Aufmerksamkeit entgangen waren, und dass nun der Gedanke nahe lag, die ungewohnte Häufung dieser Symptome dem Einfluss des neuen Mittels zuzuschreiben. Auch würde vielleicht mancher schwere Kranke, bei dem jetzt in der Reconvalescenz Circulationsstörungen beobachtet werden, ohne die Anwendung des Serums schon im Beginn der Erkrankung gestorben sein.

Nachdem ich nun versucht habe, die einzelnen krankhaften Erscheinungen zu schildern, die wir im Laufe der Diphtherie am Circulationsapparat zu beobachten Gelegenheit hatten, möchte ich mir gestatten, in kurzen Worten das klinische Gesammtbild der diphtherischen Herzerkrankung darzustellen.

Ohne entscheiden zu wollen, ob die Lehre Romberg's (13, 14) zu Recht besteht, dass die im ersten Stadium der Diphtherie, auf der Höhe der Erkrankung auftretenden schweren Störungen am Circulationsapparat nicht auf Herzschwäche, sondern auf einer Lähmung der Vasomotoren beruhen, müssen wir doch die Thatsache unbedingt anerkennen, dass Erscheinungen von Herzinsufficienz, die während der ersten Krankheitstage, namentlich in den sogenannten septischen Fällen, auftreten, eine durchaus andere Prognose geben, als die, welche der Reconvalescenzperiode angehören.

Diese „primäre Herzschwäche" führt, wenn sie einmal deutlich ausgebildet ist, meist unaufhaltsam und in wenig Tagen zum Tode; häufig, ohne vorher, abgesehen von dem Schwachwerden des Pulses, zu besonderen charakteristischen Erscheinungen geführt zu haben.



Ganz anders stellt sich die Herzaffection dar, deren Manifestationen in den Beginn oder eine spätere Periode der Reconvalescenz fallen.

Wir bemerken in diesen Fällen an den Kranken, die vorher häufig bei einem leichten oder mittelschweren Primäraffect ein, so zu sagen, normales Verhalten gezeigt hatten, eines Tages vielleicht eine geringe Irregularität und Beschleunigung des Pulses, oder es stellt sich, ohne Pulsveränderungen, unmotivirtes Erbrechen und Appetitmangel ein, während zugleich das Gesicht die ominöse bleiche Farbe annimmt; gleichzeitig wird zuweilen die Leber vergrössert gefunden. Die Untersuchung des Herzens kann jetzt noch ein durchaus negatives Resultat geben und dennoch ist die Situation im höchsten Grade ernst. Die Kranken fangen bald an unruhig zu werden, über Schmerzen im Epigastrium zu klagen, so dass die Vermuthung der Umgebung, es handle sich um eine Verdauungsstörung, noch bestärkt wird. Oder es stellt sich im Gegentheil grosse Mattigkeit und Schlafsucht ein.

Der Puls wird inäqual und weich und am Herzen wird nun meist eine Abschwächung, namentlich des ersten Tones, häufig mit Accentuation des zweiten Pulmonaltones bemerkt; oder der erste Ton wird unrein oder gespalten, oder er verschwindet vielleicht auch ganz hinter einem systolischen Geräusch. In manchen Fällen lässt sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisen und der Spitzenstoss rückt um einen oder mehrere Centimeter nach links. Der Harn enthält meist Albumin. Die Respiration verhält sich verschieden, desgleichen der Puls; doch ist der letztere jetzt meist beschleunigt, zeigt grosse Schwankungen seiner Frequenz und ist fast immer irregulär.

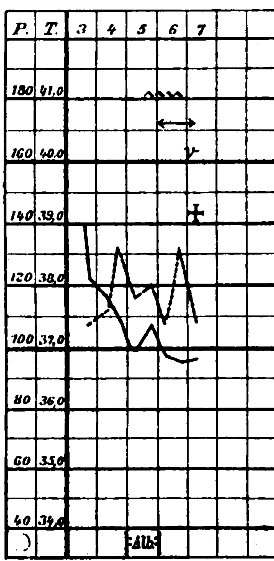
Das Bild der Erkrankung bietet durchaus nicht immer eine gleichmässig fortschreitende Steigerung; vielmehr sind mancherlei, oft sehr rasche Aenderungen die Regel und auch ein scheinbar recht schwerer und beängstigender Zustand gestattet noch die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang.

Das tödtliche Ende erfolgt theilweise unter einfacher Steigerung der Herzschwäche bei schwindendem Bewusstsein und erheblich gesteigerter Pulsfrequenz, theilweise unter einer höchst qualvollen Vermehrung der subjectiven Beschwerden, namentlich der Präcordialangst und der Herzschmerzen. Die Zeit, die zwischen den ersten Symptomen und dem Tode liegt, schwankt zwischen wenig Tagen und einer bis zwei, ja drei Wochen. Die Curven 1 und 6 stellen typische Fälle dieser Art dar. Als besonders rapid verlaufenden Fall möchte ich den folgenden mittheilen (Curve 7):



Ein 7½ jähriger Knabe, am dritten Krankheitstage mit ziemlich schwerer Diphtherie aufgenommen. Herz normal, Puls gut, im Harn kein Eiweiss. Am fünften Tage Abends leichte Herzirregularität; Herz übrigens normal. Das Kind schläft viel; geringe Albuminurie. Am sechsten Tage Gaumentheile fast gereinigt; Herzdämpfung nach rechts und links stark verbreitert, Herztöne leise, aber rein; Schlafsucht. Am Morgen des siebenten Tages starkes Erbrechen, bald danach Collaps, der in kurzer Zeit unaufhaltsam zum Tode führt.


Curve 7, 7½ jähriger Knabe.



Wenn Genesung eintritt, so erfolgt die Kräftigung des Herzens manchmal nur äusserst langsam, und noch nach Wochen, wenn die genauste Untersuchung keinerlei Veränderungen mehr nachzuweisen vermag, kann das Verlassen des Bettes oder eine psychische Erregung bedrohliche Symptome zur Folge haben. In anderen Fällen kehrt das Herz erstaunlich rasch zu einem annähernd normalen Verhalten zurück.

Zwischen diesen schwersten Fällen und den leichtesten Graden der Erkrankung der Kreislaufsorgane giebt es selbstverständlich zahllose Abstufungen, die sehr vielgestaltige Krankheitsbilder zu erzeugen vermögen.

Auch die geringste Störung ist ernster Beachtung werth, weil wir nie im Stande sind, zu entscheiden, ob nicht wenige Tage später das ausgesprochene Bild schwerer Herzparalyse eintreten wird.

Die Prognose der diphtherischen Herz- und Gefässerkrankung wird — wenn einmal die Lebensgefahr vorüber ist — gewöhnlich als günstig hingestellt und es ist in der That wunderbar, wie, namentlich bei Kindern, offenbar schwer erkrankte Herzen eine scheinbar vollkommene Functionsfähigkeit wieder erlangen können. So war bei dem sechsjährigen Knaben, von dem Curve 3 stammt, 6½ Monate nach dem Beginn der Krankheit am Herzen absolut nichts Abnormes mehr nachweisbar.

Dem ist aber nicht immer so, und ich komme damit zu einem Punkte, wo uns die Literatur fast vollständig im Stiche lässt. Romberg erwähnt in dem oben erwähnten klinischen Theil seiner Abhandlung, dass die in der Reconvalescenz entstehenden Mitralinsufficienzen in einzelnen Fällen mehrere Monate andauern, aber dann verschwinden. Ausserdem finden sich bei den Autoren nur äusserst spärliche Angaben über das spätere Ergehen der Kranken und wo sie sich finden, sind sie meist negativer Natur.



Ich habe nun gerade auf diese nachbleibenden Störungen am Herzen besonders meine Aufmerksamkeit gerichtet, und wenn auch meine hierauf bezüglichen Erfahrungen erst einen relativ kurzen Zeitraum umfassen, so will ich doch auch hierüber in Kürze berichten.

Von den sämmtlichen Kranken, bei denen ich während ihrer Erkrankung an Diphtherie deutliche Herzstörungen beobachtet hatte, haben sich mir 38 nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus zur Nachuntersuchung vorgestellt, ein Theil davon zu wiederholten Malen. Darunter fanden sich bei 27 verschieden lange Zeit nach ihrer Entlassung noch nachweisbare Veränderungen am Herzen und zwar bei fast Allen systolische Geräusche, z. Th. mit deutlicher Dilatation.

Von diesen 27 Kranken standen 16 mindestens ein halbes Jahr unter Beobachtung und unter diesen fand sich nach Verlauf dieser Zeit bei sieben noch ein systolisches Geräusch mit nachweisbarer Dilatation, bei weiteren sieben ein Geräusch ohne nachweisbare Dilatation, darunter mehrere Fälle mit deutlicher Cyanose und Accentuation des zweiten Pulmonaltones.

Acht Kranke zeigten nach mehr als neun Monaten noch Veränderungen am Herzen und zwar zwei davon systolische Geräusche mit Dilatation; bei drei fand sich keine Dilatation aber ein systolisches Geräusch mit Accentuation des zweiten Pulmonaltones, z. Th. auch mit Cyanose.

Bei drei Kranken besteht die Störung nun schon länger als ein Jahr.

Ich gestatte mir, einige Fälle kurz zu skizziren:

M. Sch., 14jähriges Mädchen. 21. XII. 1895. Dritter Krankheitstag. Schmächtiges, blasses Kind. Beide Tonsillen, Gaumen und Uvula von dicken Belägen bedeckt. Drüsenschwellung. Lunge frei. Herzdämpfung normal, Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. (Nur 31. XII. geringe Albuminurie.) 27. XII. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R. Fingerbreit einwärts d. Papl.; Spst. nicht localisirbar; Töne laut und rein; Puls kräftig, regelmässig, um 80. 2. I. 1896. Leichte Gaumenparese. Zweifelhaftes Geräusch am Herzen. 7. I. Herzdämpfung: 1 cm rechts vom linken Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. nicht fühlbar; neben dem ersten Ton leises summendes Geräusch. P. 90—100. 14 I. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., Papl.; Spst. innerhalb d. Papl., 6 cm nach links von der Mittellinie fühlbar; leises systolisches Geräusch; 2. Pt. verstärkt; 2. Ton gespalten. 16. I. entlassen. 12. III. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., dicht innerhalb d. Papl.; Spst. dicht ausserhalb d. Papl., bis 8 cm links von der Mittellinie; kurzes, rauhes systolisches Geräusch gegen die Basis hin, 2. Pt. etwas accentuirt. 11. VI. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. nicht fühlbar; systolisches Geräusch (wenig deutlich); 2. Pt. accentuirt. (Bei einer Untersuchung im April Klagen über „Stechen" und Herzklopfen bei raschen Bewegungen.) 3. XII. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, fingerbreit einwärts d. Papl.; Spst. daselbst. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken



Herzen; 2. Pt. stark accentuirt. Keine Cyanose, keine Spur von Anämie. Klagen über Herzklopfen beim Treppensteigen und raschen Laufen.

F. B., 5¾ jähriger Knabe. 30. X. 1895. Zweiter Krankheitstag. Kräftiger Knabe. Locker aufliegende Beläge auf beiden Tonsillen, Geringe Drüsenschwellung. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts d. Papl., Spst. im 5. I.-R. einwärts d. Papl. bis 6½ cm nach links von der Mittellinie. Töne rein. Lunge frei. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 10. XI. Befinden gut, Herz normal, Pat. steht auf. 11. XI. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Dämpfung unverändert. 14. XI. Herzgeräusch rauh, 2. Ton gespalten. Puls um 100, regelmässig. 15. XI. Urticariaartiges Serumexanthem. 16. XI. Herzgeräusch unverändert; Spst. jetzt bis 8 cm nach links von der Mittellinie fühlbar. 18. XI. Mit Herzgeräuch entlassen. 15. V. 1896. Systolisches Geräusch am Herzen, Herzdämpfung links bis fingerbreit ausserhalb der Papl.; 2. Pt. accentuirt.

G. S., 2½ jähriges Mädchen. 16. III. 1896. Ca. siebenter Krankheitstag. Kräftiges Kind. Schmierige Beläge auf beiden Tonsillen. Geringe Drüsenschwellung. Leichte croupöse Stenose (nicht tracheotomirt). In der linken Lunge hinten einzelne Rasselgeräusche. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., linke Parasternallinie, daselbst Spst. Töne leise, rein, P. 96 regelmässig. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 20. III. Herzdämpfung unverändert, neben dem 1. Ton leises systolisches Geräusch links neben dem Sternum im 3. I.-R. 24. III. Spst. jetzt bis ausserhalb d. Papl. fühlbar, lautes, systolisches Geräusch, 2. Pt. accentuirt. P. 100—120. 4. IV. Spst. in Papl., Geräusch im Gleichen. Entlassen. 16. XII. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. R., ½ cm ausserhalb d. Papl.; Spst nicht fühlbar; lautes surrendes Geräusch, am lautesten an der Spitze; 2. Pt. wenig accentuirt; Herzaction irregulär. Das Kind zeigt nach Angabe der Mutter ein etwas aufgeregtes Wesen. Cyanose beim Schreien.

W. N., neunjähriger Knabe. 16. VII. 1896. Vierter Krankheitstag. Graciles Kind. Leichter Icterus. Auf beiden Tonsillen, Gaumen und Uvula gelblicher Belag. Starker Foetor, sehr starke Drüsenschwellung. Lunge frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Töne leise, rein; Puls 90 regelmässig. Albuminurie 17. VII. und 25. VII. bis 11. VIII. 26. VII. Auffallende Blässe des Gesichtes. Puls 80—100. Am Morgen unreiner Ton, Abends leises systolisches Geräusch an der Spitze und links neben dem Sternum. 28. VII. Geräusch sehr laut, Herzdämpfung unverändert, Spst. im 4. I.-R. dicht einwärts der Papl. Im Harn spärliche Cylinder. 22. VIII. Mit Geräusch entlassen, Puls um 100. 9. XII. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 3. R., fingerbreit einwärts der Papl.; Spst. bis Papl.; lautes, rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken Herzen; 2. Pt. stark accentuirt. Gesammtbefinden gut.

C. S., elfjähriger Knabe. 17. VIII. 1895. Zweiter Krankheitstag. Mittelkräftiger, leidlich genährter Knabe. Auf beiden Tonsillen und der Uvula grauweisser, schmieriger Belag. Foetor. Drüsenschwellung. Herzdämpfung normal. Töne rein. Lunge frei. Diphtherie-Bacillen nicht nachgewiesen. Nie Albuminurie. 18. VIII. Herzdämpfung rechts bis Mitte des Sternums, oben 4. R., Spst. im 5. I.-R. 1 cm einwärts der Papl.; leises systolisches Geräusch an der Spitze. 28. VIII. Herzgeräusch nicht hörbar. 3. IX. Geräusch wieder hörbar, Herz sonst unverändert. Allgemeinbefinden gut. Pulsfrequenz zeigt grosse Schwankungen. 9. IX. Herztöne rein. 12. IX. Geräusch wieder hörbar; Spst. jetzt in der Papl. im 5. I.-R.; Herzdämpfung rechts bis rechten Sternalrand. 1. X. mit systolischem Geräusch entlassen. 17. VI. 1896. Herzdämpfung: Mitte



des Sternums, 4. I.-R., Papl.; Spst. in Papl.; lautes, giessendes, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am lautesten links neben dem Sternum hörbar; 2. Pt. accentuirt. 30. IX. 1896. Dyspnöe bei raschem Laufen. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. nicht fühlbar; surrendes leises systolisches Geräusch, am lautesten über der Mitte des Herzens; 2. Pt. wenig accentuirt.

A. K., elfjähriger Knabe. 10. VII. 1895. Zweiter Krankheitstag. Ausgebreitete schmierige Beläge von gangränösem Aussehen auf beiden Tonsillen; starker Foetor; ziemlich starke Drüsenschwellung. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 3. R., fingerbreit einwärts der Papl.; 1. Ton an der Spitze unrein. Lungen frei. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 13. VII. Temperatur normal geworden, Puls sehr irregulär, langsam (am 14. VII = 52); 1. Herzton noch unrein. 29. VII. Puls leidlich kräftig, 78, Herztöne rein. 30. VII. Gelenkschmerzen ohne Schwellung. 10. VIII. mit regelmässigem Puls und reinen Herztönen entlassen. 4. XI. 1896. Zeitweilig Anfälle von Uebelkeit und Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Dyspnöe bei raschem Laufen. Herzdämpfung: $^1/_2$ cm rechts vom rechten Sternalrand, 4. R., Papl., Spst. in der Papl., 1. Ton an der Spitze unrein, 2. Pt. nicht deutlich accentuirt. Keine Cyanose.

L. P., $3^1/_2$jähriges Mädchen. 8. VIII. 1896. Elfter Krankheitstag. Tonsillen, Gaumenbogen und Uvula von weissen Belägen bedeckt. Sehr starker Foetor. Lunge frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. in der Papl.; Töne rein, leise; Puls 124. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 23. VIII. Herztöne rein. 24. VIII. Leises, systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Ton gespalten. Herzgrenzen unverändert. Puls 100—120. 6. X. Mit lautem Geräusch entlassen. 2. Pt. leicht accentuirt. 9. XII. 1896. Rechter Sternalrand, 3. R., dicht einwärts der Papl., daselbst Spst.; rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken Herzen; 2 Pt. wenig accentuirt; Gesammtbefinden gut.

M. K., sechsjähriges Mädchen. 30. XI. 1895. Dritter Krankheitstag. Zartes Kind. Auf beiden Tonsillen, den hinteren Gaumenbogen und der Pharynxwand Beläge. Geringe Drüsenschwellung. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., fingerbreit einwärts der Papl.; Töne rein, Lunge frei. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Albuminurie vom 7. bis 11. XII. 3. XII. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch, am deutlichsten links vom Sternum. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. I.-R., fingerbreit ausserhalb der Papl. Puls 100—120. 9.—12. XII. Serumexanthem. 27. XII. Mit Herzgeräusch bei normaler Herzdämpfung entlassen. 7. VI. 1896. Herzdämpfung normal; Spst. ausserhalb der Papl.; lautes, sausendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Pt. accentuirt.

R. H., fünfjähriger Knabe. 5. XI. 1895. Zweiter Krankheitstag. Kräftiger, gut genährter Knabe. Schmieriger Belag auf beiden Tonsillen und dem linken Gaumenbogen; starker Foetor. Geringe Drüsenschwellung. Lunge frei. Herz: Dämpfung normal, Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 7. XI. Leises systolisches Geräusch am linken Herzen, Dämpfung nicht vergrössert. T. normal, Puls um 100. 24. XI. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; leises systolisches Geräusch. Entlassen. 17. VI. 1897. Herzdämpfung: Unteres Sternum verkürzt, 4. R., Papl.; Spst. überschr. die Papl.; lautes, systolisches Geräusch an der Spitze und links an der 3. R.; 2. Pt. nicht deutlich accentuirt. 30. IX. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. I.-R., Papl.; Spst. nicht zu localisiren; deutliches mässig rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen; 2. Pt. deutlich accentuirt. Pat. ist leicht ermüdbar. Geringe Cyanose des Gesichtes.



M. E., fünfjähriges Mädchen. 13. I. 1896. Erster Krankheitstag. Kleines, kräftiges Kind. Auf beiden Tonsillen und Gaumen Beläge; geringe Drüsenschwellung. Lunge frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., ½ cm einwärts der Papl.; Töne rein. Puls 124, regelmässig. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 16. I. Seit gestern Abend lautes systolisches Geräusch, am lautesten auf der 3. R. links; Dämpfung unverändert; Puls 110, regelmässig; 2. Pt. accentuirt. 20. I. Geräusch leiser. 23. I. Geräusch wieder laut sausend, 2. Pt. weniger stark accentuirt. 2. II. Mit Geräusch entlassen. 17. VI. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. I.-R., Papl.; Spst. dicht ausserhalb der Papl., hebend; systolisches Geräusch an der Spitze und im 3. I.-R links; 2. Pt. accentuirt.

L. F., zehnjähriges Mädchen. 11. XII. 1895. Zweiter Krankheitstag. Grosses, kräftiges Kind. Derbe weisse Beläge auf beiden Tonsillen, keine deutliche Drüsenschwellung. Lungen frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. bis 7 cm links von der Mittellinie; Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 15. XII. Herzdämpfung reicht bis Papl., ebenso Spst. Lautes systolisches Geräusch am linken Herzen. Puls um 110. 27. XII. Herzdämpfung überschreitet die Papl. um 1 cm. Spst. geht bis 8 cm links. Geräusch sehr laut. 2. I. 1896. Herz unverändert, 2. Pt. verstärkt. 5. I. entlassen. 5. III. Percussionsschall auf dem unteren Sternum stark verkürzt; Spst. bis ½ cm ausserhalb der Papl. Kurzes, rauhes, systolisches Geräusch an der Spitze; 2. Pt. verstärkt. 8. IV. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., linke Parasternallinie. Lautes systolisches Geräusch. 2. Pt. nicht verstärkt.

P. R., sechsjähriger Knabe. 19. XII. 1895. Dritter Krankheitstag. Kräftiger Knabe. Auf beiden Tonsillen und dem rechten Gaumenbogen abgegrenzte Beläge; Drüsen geschwollen; leichter Croup (nicht tracheotomirt). Lungen frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. innerhalb der Papl.; 1. Ton etwas unrein. Puls kräftig, regelmässig. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 23. XII. Herz normal. 25. XII. Lautes, systolisches Geräusch am linken Herzen, übrigens Herz unverändert. Puls um 100, später stark schwankend, 80—120. 2. I. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. bis Papl.; neben dem 1. Ton lautes, sausendes, systolisches Geräusch auch am Rücken hörbar. 4. I. Entlassen. 24. VI. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., dicht innerhalb der Papl.; Spst. in Papl.; rauhes, systolisches Geräusch, am lautesten an der Spitze; 2. Pt. nicht accentuirt. 30. IX. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. bis Papl.; rauhes, systolisches Geräusch am lautesten an der Spitze; 2. Pt. wenig accentuirt. Subjective Beschwerden nicht bekannt.

E. D., sechsjähriges Mädchen. 3. I. 1896. Achter Krankheitstag. Graciles Kind. Dicke, schmierige Beläge auf beiden Tonsillen. Geringe Drüsenschwellung. Leichte croupöse Stenose (nicht tracheotomirt). Lunge frei. Herzdämpfung normal, Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 7. I. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. undeutlich, einwärts von der Papl.; Töne rein. 15. I. Steht auf. Danach erhebliche Pulsbeschleunigung (am 18. I. bis 136), Puls dabei regelmässig, Herztöne rein. Vom 30. I. an zeitweise systolisches Geräusch am Herzen bei regelmässigem, um 100 schwankendem Puls. Am 9. II. mit systolischem Geräusch bei normaler Herzdämpfung entlassen. 17. VI. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., dicht einwärts der Papl., Spst. in der Papl.; leises systolisches Geräusch an der Spitze, 2. Pt. accentuirt. 14. X. 1896. Genau derselbe Befund.

Wenn auch meine Beobachtungen noch nicht sehr zahlreich sind, so lehren sie doch, dass ein bemerkenswerther Procentsatz der Diphtheriekranken weit über die eigentliche Reconvalescenzzeit hinaus, ja bis über Jahr und Tag mehr oder weniger deutliche krankhafte Erscheinungen am Herzen zurückbehalten kann, ja in manchen Fällen zeigten diese sogar im Laufe der Zeit noch eine merkliche Verschlechterung. Ob ein Theil dieser nachbleibenden Herzstörungen, die bei mehreren Kindern den ausgebildeten Symptomencomplex eines Klappenfehlers darstellen, sich als irreparabel erweist und wie häufig dies vorkommt, muss durch weitere, Jahre lang fortgesetzte Beobachtungen festgestellt werden. Wir begegnen ja häufig genug chronischen Herzkrankheiten, speciell auch Klappenfehlern, deren Aetiologie aufzuklären nicht gelingt; es wäre wohl denkbar, dass manche dieser Fälle auf eine früher durchgemachte Diphtherie zurückzuführen sind.

Wie spät sich übrigens im Gefolge der Diphtherie ernstere Störungen am Herzen mit Geräuschbildung noch ausbilden können, beweist folgender Fall:

Am 23. April 1896 wurde ein 17jähriges Mädchen in das Diakonissen-Krankenhaus aufgenommen, das drei Monate vorher wegen Diphtherie im hiesigen Stadtkrankenhaus behandelt worden war und damals, wie die mir von Herrn Geheimen Rath Fiedler gütigst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte nachweist, keinerlei Erscheinungen am Herzen geboten hat. Sie hatte danach eine Zeit lang ihre Arbeit als Dienstmädchen verrichten können, bis sich Mitte April, ca. elf Wochen nach der Entlassung aus dem Stadtkrankenhause, Herzklopfen und Athembeschwerden bemerkbar machten. Es stellte sich nunmehr eine deutliche Vergrösserung der Herzdämpfung heraus und es bestand ein rauhes, systolisches Geräusch. (Der Hb.-Gehalt des Blutes war normal; Fieber bestand nicht.) Allmählich bildeten sich alle Erscheinungen zurück, das Geräusch verschwand fast vollständig und die Herzgrenzen wurden wieder normal.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass solche Vorkommnisse häufiger sind, als wir denken, dass manche von den Diphtheriekranken, die wir nach dreiwöchiger Beobachtung anscheinend gesund entlassen, doch eine symptomlos gebliebene Herzerkrankung durchgemacht haben und dass bei ihnen in ebenso schleichender Weise wie in dem obigen Falle sich ernstere Folgen derselben herausbilden. Bleiben diese unbeachtet, wie dies ja namentlich bei Kindern leicht geschieht, so kann vielleicht auch in solchen Fällen eine länger anhaltende Störung resultiren.

Von besonderem Interesse erschien mir die Frage, ob bei Personen, die bereits mit nicht mehr normalem Herzen in die Erkrankung an Diphtherie eingetreten



sind, durch dieselbe besonders häufig Störungen der Herzthätigkeit veranlasst werden, und ob sich unter dem Einfluss der Diphtherie eine Verschlimmerung des alten Herzleidens bemerkbar macht. Ich habe 18 solcher Fälle beobachtet, mit wenig Ausnahmen Kinder betreffend; und zwar handelte es sich stets um alte Klappenfehler; bei 16 Kranken um ausgesprochene Mitralinsufficienz, bei zwei um Insufficienz der Aortenklappen.

Von diesen Kranken blieb bei 13 das Herz während der Diphtheriezeit anscheinend völlig unbeeinflusst. In zwei Fällen von Mitralinsufficienz wurden wiederholt Pulsbeschleunigungen, in dem einen Fall auch Anwandlungen von Herzschwäche nach dem Aufstehen beobachtet, und in zwei Fällen, bei einem zehnjährigen Knaben mit Aorteninsufficienz und bei einem fünfjährigen Mädchen mit Mitralinsufficienz, hat die Diphtherie anscheinend eine dauernde Verschlechterung des Zustandes des Herzens veranlasst. Bei dem Mädchen trat während der Krankenhaus-Beobachtung neben dem systolischen auch ein diastolisches Geräusch auf und blieb bis zur Entlassung bestehen; später hat sich dieses zweite Geräusch zwar verloren, aber das Herz zeigt sich jetzt nach beiden Seiten stärker dilatirt, als früher; das Gesicht ist leicht cyanotisch und die Mutter des Kindes klagt über eine erhebliche Verschlechterung seines Gesammtbefindens.

Aus alle dem ergiebt sich, dass zwar die Prognose der Erkrankung durch das Vorhandensein eines alten Herzklappenfehlers nicht wesentlich verschlechtert wird, dass wir aber Ursache haben, in solchen Fällen das Verhalten des Herzens während und nach dem Diphtherieanfall mit besonderer Sorgfalt zu überwachen. Ob sich bei Kranken, die mit alten myocarditischen Veränderungen in die Erkrankung eintreten, das Verhältniss ungünstiger gestaltet, vermag ich nicht zu sagen; bei der Seltenheit der chronischen Myocarditis im Kindesalter fehlen mir darüber jegliche Erfahrungen. Da aber das Myocard bei der Diphtherie sehr viel häufiger und intensiver erkrankt, als das Endocard, namentlich das der Klappen, wäre dies immerhin möglich.

Ich habe es bis jetzt möglichst vermieden, mich von dem Boden der klinischen Beobachtung zu entfernen und auf die Pathogenese der beobachteten krankhaften Erscheinungen einzugehen. Gestatten Sie mir, dies jetzt wenigstens insofern nachzuholen, dass ich in Kürze die pathologischen Thatsachen, die bisher bekannt geworden sind, anführe.

Schon im Jahre 1859 wurden von Bristowe (vergl. die Arbeiten von Leyden und Romberg) an den Herzen der

an Diphtherie Gestorbenen fettige Degeneration der Muskelfasern und Blutextravasate im Myocard gefunden, später wurde die Entartung des Muskels, namentlich von Mosler und J. Rosenbach, studirt. Der letztgenannte Autor hat auch, wie vorher bereits Oertel (2), eine interstitielle Zelleninfiltration beschrieben, diese aber als einen secundären Vorgang aufgefasst. Das Vorkommen einer echten interstitiellen Myocarditis bei der Diphtherie ist bekanntlich zuerst von Birch-Hirschfeld (15) im Jahre 1879 in dieser Gesellschaft besprochen worden; wenige Jahre später folgte eine grössere Arbeit von Leyden (3) über den gleichen Gegenstand und die letzten Jahre haben eine Reihe werthvoller Beiträge gebracht, von denen ich die Arbeiten von Huguenin (16), Schemm (17), Rabot und Philippe (6) und namentlich die schönen Untersuchungen Romberg's (18) zu nennen habe.

Aus diesen Arbeiten ergiebt sich, dass sich in den Herzen fast aller Diphtherieleichen, auch dann, wenn dieselben makroskopisch kaum verändert erscheinen, schon frühzeitig mehr oder weniger schwere parenchymatöse Veränderungen finden; nämlich fettige, körnige, wachsartige oder auch hyaline Degeneration. In einer späteren Periode der Erkrankung entwickelt sich dann eine Vergrösserung und Gestaltveränderung der Muskelkerne und in vielen Fällen eine interstitielle Myocarditis, die zu herdförmigen Zellenanhäufungen und Infiltrationen führt und, wie besonders Romberg mit Recht hervorhebt, häufig von gleichen Entzündungserscheinungen im Endo- und Pericard begleitet ist, ja sogar theilweise von diesen auszugehen scheint. Romberg fand ausserdem in der Hälfte der Diphtherie-Herzen eine Perineuritis der pericardialen Nerven. Eine Klappen-Endocarditis ist bei der Diphtherie ein seltenes Vorkommniss; die Befunde Bouchut's und seines Schülers Labadie-Lagrave (1), welche in fast allen Diphtherieleichen Endocarditis an den Mitralklappen gefunden haben wollten, beruhen auf einer falschen Deutung der, bei den meisten gesunden Kinderherzen vorhandenen Verdickungen am freien Rande der Mitralklappen.

Ausser den degenerativen und entzündlichen Vorgängen finden sich sehr häufig im Herzfleisch sowohl, wie unter dem Pericard Blutextravasate, die sogar makroskopisch erkennbar sein können. Ganz ausserordentlich stark verfettet fand ich das Myocard in dem Falle, von dem die beigegebene Curve 7 stammt, während in dem Falle der Curve 1 die Zelleninfiltration namentlich unter dem Myocard eines Papillarmuskels sehr deutlich ausgebildet war. Die stärkste Vergrösserung der Muskelkerne konnte ich bei einem vierjährigen Knaben constatiren, der am 40. Krankheitstage an Lähmung der



Respirationsmuskulatur starb; hier wurden wahre Kernmonstra in grosser Zahl im Myocard gefunden.

Wenn die Erkrankung des Herzens ohne Zuhilfenahme des Mikroskops sichtbar ist, so verräth sie sich durch ein glasiges oder trübes Aussehen, zuweilen durch eine graugelbliche Färbung oder eine streifige Beschaffenheit des Myocards. Die Ventrikel sind häufig dilatirt und zuweilen so schlaff, dass die Gestalt des Herzens fast einem Sack gleicht.

Wenn man diese ausserordentlich hochgradigen, anatomischen Veränderungen an den Herzen der Diphtheriekranken gesehen hat, so erscheint das häufige Vorkommen von ernsten Störungen in der Function des Herzens nicht mehr auffällig. Auch däucht es mir nicht erforderlich, zur Erklärung dieser Störungen die Betheiligung von Einflüssen heranzuziehen, die dem miterkrankten Nervus vagus oder dem sympathischen Ganglienapparat des Herzens zugeschrieben werden. Dass dies bis heute noch von einigen namhaften Autoren geschieht, ist ja bekannt; da ich aber zur Aufklärung dieser Streitfrage nichts beizutragen vermag, unterlasse ich es, näher darauf einzugehen.

Dagegen möchte ich mir erlauben, noch einige Worte über die muthmassliche Erklärung der so häufig beobachteten und in mehreren Fällen so hartnäckigen Herzgeräusche zu sagen.

Bei der Häufigkeit gleichzeitig vorhandener nachweisbarer Dilatationen des Herzens glaube ich kaum auf Widerspruch zu stossen, wenn ich mit einigen anderen Autoren (namentlich auch Romberg) diese Geräusche zur Zeit ihrer Entstehung auf eine relative Insufficienz der Mitralklappen zurückführe. Abgesehen davon, dass — wie schon erwähnt — sogenannte anämische, nicht durch Klappeninsufficienz bedingte Geräusche bei kleinen Kindern wenigstens kaum vorkommen, kann ich diese Auffassung für einen Theil der Fälle dadurch ausschliessen, dass ich das Fehlen der Anämie nachgewiesen habe.

Nicht ohne Weiteres klar ist aber der Zusammenhang in den chronischen Fällen, wo sich aus der diphtherischen Herzaffection nach und nach das typische Bild eines Klappenfehlers entwickelt.

Hier bieten sich nun meines Erachtens zwei Möglichkeiten zur Erklärung der beobachteten Thatsachen.

Einmal könnte man annehmen, dass sich auf den, zunächst functionell insufficienten Klappensegeln marantische Thromben im Sinne Ziegler's niederschlagen und dass durch deren Organisation und Schrumpfung Veränderungen entstehen, die von längerer Dauer sind.

Oder man kann vermuthen, dass die Wand-Endocarditis



auf die Klappen, die Endocarditis der Papillarmuskeln auf die Sehnenfäden übergeht und dass dadurch Schrumpfungsprocesse angeregt werden.

Ob eine dieser Annahmen der Wahrheit entspricht, muss die weitere Beobachtung lehren.

Ausser den anatomisch nachweisbaren Veränderungen am Herzen kommt vielleicht auch noch eine andere Art der Einwirkung des Diphtheriegiftes in Frage. Schon Hesse (19) hat vor zwei Jahren in einer, aus der Leipziger Kinderklinik hervorgegangenen Arbeit der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass durch die Toxine der Diphtherie die Functionen des Herzens direct und ohne Vermittelung grob anatomischer Veränderungen geschädigt werden möchten, und zum Vergleich die Digitaliswirkung herangezogen. Und kürzlich sind experimentelle Untersuchungen von Fenyvessy (20) veröffentlicht worden, welche diese Anschauung zu bestätigen scheinen. Die Frage bedarf noch weiteren Studiums.

Ein ganz neuer Einblick in die Mechanik der bei den Infectionskrankheiten überhaupt und speciell bei der Diphtherie vorkommenden Kreislaufstörungen ist durch die interessanten Untersuchungen von Romberg und Pässler (13, 14) über das Verhalten der Vasomotoren bei diesen Zuständen eröffnet worden. Die genannten Autoren schliessen aus den Ergebnissen ihrer Thierexperimente, dass nur die während der Reconvalescenz auftretenden Erscheinungen von Herzschwäche auf die Erkrankung des Herzens selbst zu beziehen seien. Das Absinken des Blutdrucks im ersten Stadium der Erkrankung dagegen beruhe auf einer Vergiftung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata durch das Diphtheriegift; die Degeneration des Herzens, selbst hohe Grade von Verfettung, seien für das Zustandekommen der oft tödtlichen Circulationsschwäche von untergeordneter Bedeutung.

Zum Schlusse wollen Sie mir gestatten, noch in Kürze die Therapie der diphtherischen Erkrankung der Kreislaufsorgane zu besprechen.

Vorbedingung einer wirkungsvollen Behandlung ist selbstverständlich hier wie bei allen anderen Krankheiten eine genaue Beobachtung des Kranken; nur hat gerade bei der Diphtherie diese Aufgabe mit ungewöhnlichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Die Gefahren, die hier drohen, sind eben bei Weitem noch nicht überstanden, wenn die primäre Erkrankung ausgespielt hat, und wir müssen in jedem einzelnen Falle nicht nur den Kranken selbst und seine Umgebung darauf hinweisen, dass die Reconvalescenzperiode bei der Diphtherie länger dauert



als die eigentliche Krankheit, sondern vor Allem uns selbst diese Thatsache immer von Neuem vergegenwärtigen.

Die Beobachtung der Kranken müsste meiner Meinung nach mindestens auf drei Wochen ausgedehnt werden; es müssen während dieser Zeit das Gesammtverhalten des Kranken, der Zustand des Herzens und der Harn täglich controllirt werden. Wo dies nicht durch den Arzt geschehen kann, wie es ja in der Praxis die Regel ist, dürfte schon dadurch viel zu erreichen sein, dass die Umgebung des Kranken auf die zahlreichen Anzeichen aufmerksam gemacht wird, die das Ergriffensein der Kreislaufsorgane erkennen lassen, und dass wir die grosse Bedeutung betonen, die unter Umständen jedes einzelne von diesen Anzeichen haben kann.

Das souveräne Mittel zur Behandlung der Erscheinungen von Herzschwäche ist zweifellos die Bettruhe. Es empfiehlt sich meines Erachtens, jeden Diphtheriekranken, abgesehen vielleicht von den allerleichtesten Fällen, 14 Tage lang in der Hauptsache im Bett zu halten; zeigen sich während dieser Zeit verdächtige Symptome, so muss selbstverständlich die Ruhezeit entsprechend verlängert werden.

Wenn Störungen am Herzen — Pulsbeschleunigung, Irregularität u. s. w. — auftreten, so muss selbst das Aufsetzen im Bett vermieden werden. Von der Anwendung der Digitalis habe ich, gleich anderen Beobachtern, so oft ich sie versucht habe, fast nie einen nennenswerthen Erfolg gesehen; das Gleiche gilt von den übrigen sogenannten Herzmitteln. Dagegen habe ich den Eindruck, dass die Einwirkung der Kälte, in Gestalt eines, auf die Herzgegend applicirten Eisbeutels, günstig auf die erregte Herzthätigkeit wirkt. Wenn deutliche Herzschwäche bemerkbar wird, so sind kräftige Excitantien, namentlich Camphor, anzuwenden.

Ein heikler Punkt ist die Verwendung des Alkohols. Da wir wissen, dass bei Personen, die nicht an Alkoholgenuss gewöhnt sind, durch Alkoholdarreichung Albuminurie und Cylindrurie erzeugt werden kann, sollten wir meiner Ansicht nach gerade bei der Diphtherie, die wahrscheinlich ausnahmslos eine mehr oder weniger schwere Affection des Nierenparenchyms mit sich bringt, von der Verwendung der Alcoholica Abstand nehmen; ganz besonders im Kindesalter. Ich habe dies denn auch gethan und nur in Zuständen drohenden Collapses Alkohol gegeben. Ob dies richtig ist, ob wir nicht vielmehr durch den Alkohol, auch in diesen Momenten der Herzschwäche, durch Reizung der Nieren, noch die Herzthätigkeit mehr erschweren als anspornen, selbst dies erscheint mir zweifelhaft.

Die Diät muss von vornherein in jedem Diphtheriefall darauf Rücksicht nehmen, dass wir es fast sicher mit kranken Nieren und vielleicht mit einem kranken Circulationsapparat zu thun haben. Sie muss deshalb möglichst reizlos sein, aus Milch, Eierspeisen, Kohlehydraten, Butter und weissem, leichterem Fleisch bestehen, während kräftige Fleischbrühen, Fleischextracte, die extractreichen sogenannten Peptone (Albumosen) u. s. w. meines Erachtens nicht am Platze sind.

Wenn nach Abheilung einer manifesten Herzaffection die Periode der Gefahr vorüber ist, so ist es zweckmässig, durch leichte Massage und passive Bewegungen der Glieder das Herz wieder an eine gesteigerte Thätigkeit zu gewöhnen und erst, wenn dasselbe mehrere Tage diesen Maassnahmen gegenüber reactionslos geblieben ist, das Verlassen des Bettes zu gestatten.

Das erste Aufstehen erfordert bei der Diphtherie unter allen Umständen eine besonders sorgfältige Ueberwachung, weil sich eben auch in solchen Fällen, wo die Reconvalescenz bisher von jedem Zwischenfall frei geblieben war, nicht selten gerade bei dieser Gelegenheit Störungen am Circulationsapparat bemerkbar machen, die, auch wenn sie anscheinend noch so geringfügig sind, sofortige Rückkehr zur Bettruhe für mehrere Tage bedingen.

Die Erfahrung, dass nicht ganz selten nach der Diphtherie für längere Zeit nachweisbare Herzaffectionen zurückbleiben, macht es dem Arzte zur Pflicht, seine Fürsorge für die betreffenden Kranken auf einen entsprechend langen Zeitraum auszudehnen. Es ist ja bekannt, dass im jugendlichen Alter dem Herzen eine ausserordentliche Reparationsfähigkeit inne wohnt, und dass Störungen an diesem Organe, selbst wenn sie Jahr und Tag gedauert haben, immer noch verschwinden können. Es gilt deshalb, die Hoffnung nicht zu früh aufzugeben und durch Schonung und maassvolle Uebung des Herzens die Heilung der vorhandenen Schäden zu fördern.

Ob die Einführung des Behring'schen Heilserums in die Behandlung der Diphtherie irgend einen Einfluss auf das Maass der Betheiligung des Circulationsapparates an der Erkrankung gehabt hat, ist schwer zu sagen; es fehlt zur Beurtheilung dieser Frage an dem nöthigen statistischen Material. Wenn man bedenkt, dass wahrscheinlich der weitaus grösste Theil der Diphtherie-Sterbefälle auf Rechnung der Herzerkrankung kommt [Heubner (9)], so drängt sich der Schluss auf, dass die Verminderung der Todesfälle — sofern überhaupt ein Einfluss des Serums anerkannt werden muss — theilweise wenigstens durch eine Einschränkung der Giftwirkung auch auf das Herz zu erklären sei.



Bei den schon erwähnten Experimenten von Fenyvessy (20) wurde direct beobachtet, dass durch die Anwendung des Serums die Giftwirkung der Diphtherietoxine auf das Herz paralysirt werden konnte.

Literatur.

1) Labadie-Lagrave, Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris, 1873.
2) Oertel, v. Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl. 1876.
3) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. 1882.
4) Unruh, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XX. 1883.
5) Gron, Norsk. Magazin 1883. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIII.
6) Rabot et Philippe, Arch. de Médecine. 1891.
7) Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLIX. 1892.
8) Veronese, Wiener klin. Wochenschr. 1893.
9) Heubner, Berichte über die Verh. d. Leipziger med. Gesellschaft. 25. X. 1892.
10) Friedemann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII.
11) Beck u. Slapa, Wiener klin. Wochenschr. 1895.
12) Stephen, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1888.
13) Romberg, Berliner klin. Wochenschr. 1895.
14) Pässler u. Romberg, Verh. des XIV. Congr. f. innere Medicin. 1896.
15) Birch-Hirschfeld, Jahresbericht d. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1879.
16) Huguenin, Revue de Médecine. Bd. VIII. 1888.
17) Schemm, Virchow's Arch. Bd. 121. 1890.
18) Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVIII. 1891.
19) Hesse, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII.
20) Fenyvessy, Ebenda. Bd. XLIII.



III.

Die Pharynxtuberculose im Kindesalter.

Von

Privatdocent Dr. F. Siegert,

I. Assistenten der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg (Prof. Dr. Kohts).

(Der Redaction zugegangen den 13. Februar 1897.)

Die Tuberculose gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters. Schon im ersten Lebensjahr wird sie keineswegs selten beobachtet und betrifft hier, wie überhaupt in jedem Alter, zumeist den Respirationstractus. So fand Fröbelius (1)[1]) unter 91 370 Säuglingen der ersten vier Lebensmonate, von denen 18 569 zur Section gelangten, bei 416, also 0,4 % aller Behandelten, Tuberculose als Todesursache. Während nun in allen 416 Fällen sich Tuberculose der Lungen nachweisen liess, fand sich der Digestionstractus nur bei 29,6 % erkrankt, der Pharynx in keinem einzigen Falle. Ueberhaupt finden sich in der Literatur sehr spärliche Angaben über Tuberculose des Pharynx im Kindesalter, die auch beim Erwachsenen nicht häufig zur Beobachtung gelangt. Schlifferowitsch (2) stellt, gestützt auf eine Anzahl von Fällen aus den Heidelberger Kliniken und einer umfangreichen Literatur, im Jahre 1887 im Ganzen 87 Fälle von Pharynxtuberculose zusammen, von denen nur einer, der später noch zu erwähnende Fall von Deplous (3), ein sechs Jahre altes Kind betrifft. Eine zusammenfassende Abhandlung der Pharynxtuberculose im Kindesalter scheint bisher nicht vorzuliegen.

Zwei Fälle von Pharynxtuberculose, die ich im Verlauf weniger Monate in der Kinderklinik zu beobachten Gelegenheit hatte, boten mir Veranlassung, mich mit dieser Frage etwas eingehender zu beschäftigen, wobei sich Einiges ergab, was der Mittheilung werth sein dürfte.

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.



Die erste Beobachtung eines auch durch die Autopsie bestätigten, intra vitam diagnosticirten Falles von Rachentuberculose im Kindesalter datirt aus dem Jahre 1877. Gee (4) berichtet von einem siebenjährigen Kinde, bei welchem er bei beiderseits vergrösserten Halslymphdrüsen eine Infiltration und Geschwürsbildung des Pharynx vorfand, die, hauptsächlich am weichen Gaumen und der Uvula localisirt, diese letztere zerstörte. Auch Zungenrand und Kehldeckel waren der Sitz tuberculöser Geschwüre. Bei der nach raschem Verlauf erfolgten Section fand sich Tuberculose der Lungen, des Larynx und Pharynx, Verkäsung der Lymphdrüsen des Halses, der Bronchien, des Mesenteriums und ausgedehnte Darmtuberculose. Die zweite Mittheilung eines durch die Section bestätigten Falles stammt von Deplous (3) aus dem Jahre 1878. Es handelte sich um ein sechs Jahre altes Mädchen, welches seit einem Jahr an hartnäckigen Durchfällen litt. Bei der Aufnahme fanden sich neben den Erscheinungen der Tuberculose des Respirations- und Digestionstractus tuberculöse Ulcerationen der Schleimhaut der Uvula, der Tonsillen und der Epiglottis, die alle nebst einer tuberculösen Infiltration des Gaumensegels bei der Autopsie mikroskopisch wie makroskopisch bestätigt wurden. Einen ähnlichen Fall beschreibt Schepelern (citirt von Biedert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXI. S. 163, wie die Fälle von Gee, Isambert und Schüppel[1])). Das neunjährige Mädchen litt seit etwa fünf Monaten an Scrophulose der Halsdrüsen und zeigte bei der Aufnahme am weichen Gaumen miliare Infiltrate, welche confluirend ausgebreitete Ulcerationen bildeten. Die Epiglottis war der Sitz tuberculöser Geschwüre, ebenso die beiden Ligamenta aryepiglottica und die Stimmbänder. Häufige, unstillbare Diarrhöen traten als Zeichen der Darmtuberculose hinzu und nach sechs Monaten erlag das Kind der Miliartuberculose. Die Section ergab „Scrophulose“ der Lymphdrüsen des Halses, der Bronchien, sowie der retroperitonalen und mesenterialen Drüsen, miliare Tuberculose aller Organe und ausgebreitete Dünndarmtuberculose.

Eine genaue klinische und anatomische Beschreibung eines ganz analogen Falles giebt dann van Santvoord (5) im Jahre 1885.

Bei einem zwei Jahre alten Kinde fanden sich vier Monate vor dem Tode dicke käsige Drüsenpakete in den Kieferwinkeln und auch die Symptome tuberculöser Lungenerkrankung. Vier Tage vor dem Tod lenkten starke Schluckbeschwerden und Halsschmerzen die Aufmerksamkeit auf eine Rachenerkrankung, welche sich als eine ausgedehnte Rachentuberculose erwies.

Die Autopsie ergab Miliartuberculose der Lungen, Pleuren, Milz, Leber, Nieren, mehrere tuberculöse Geschwüre des Dünndarmes und ausgebreitete Verkäsung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten. Der Pharynx bot folgenden Befund: Die Mucosa des weichen Gaumens hatte ein rauhes, zerfressenes Aussehen und war der Sitz lenticulärer Geschwüre, welche in geringer Tiefe die Schleimhaut durchsetzten. Die Uvula verdickt, mit feinen Granulationen bedeckt. Ebenso die hintere Rachenwand und die hintere Fläche des Gaumensegels und die Nasenscheidewand, auf welche die tuberculöse Affection übergriff. Zwei schmale lenticuläre Ulcerationen fanden sich auf der Rückseite des Gaumensegels.

In diesen vier Fällen finden wir nur miliare Tuberculose der Lungen, dagegen sehr starke Veränderungen, Ulcerationen im Darm.

---

1) Schüppel's Fall bleibt zweifelhaft und ist deshalb nicht mit in Betracht gezogen.



In's Jahr 1886 fallen die Mittheilungen von Abercrombie (6) und William Gay (7) (British med. Journal). Sie berichten über drei Fälle von Pharynxtuberculose im Kindesalter mit tödtlichem Ausgang, die erst kurz vor dem Tode zur Beobachtung kam. Der Sitz der Tuberculose waren der weiche Gaumen, die Uvula, die Tonsillen, und überall fanden sich oberflächliche, unregelmässig begrenzte Ulcerationen, stets bedeckt mit zähem Belag. Die Drüsen zu beiden Seiten des Halses waren vergrössert. Die Geschwüre entstanden durch Verschmelzung verkäsender Tuberkel. Schluckbeschwerden, Halsschmerzen, Fieber und rasche Abmagerung kennzeichneten das klinische Bild.

Aufgefasst wird die Pharynxtuberculose als secundäre Miliartuberculose im Verlauf von allgemeiner Tuberculose.

Bemerkenswerth durch die Hartnäckigkeit der dabei beobachteten Recidive ist die von Demme (8) im Jahre 1888 aus dem Jenner'schen Kinderspitale in Bern mitgetheilte Beobachtung.

Bei einem acht Jahre alten Mädchen mit hereditärer Belastung bildeten sich allmählich an Zahl zunehmende Heerde von Knötchen auf der Schleimhaut des harten Gaumens, der Wangen, der hinteren Rachenwand und des Zungengrundes, welche confluirend lenticuläre Ulcerationen zur Folge hatten, deren etwa 30 gezählt wurden. Schluckbeschwerden, Halsschmerzen und sehr heftige Hustenanfälle deuteten auf die Rachenerkrankung hin. Ausserdem bestand geringes Fieber, bei nachweisbarer Erkrankung der beiden Lungen und der Drüsen zu beiden Seiten des Halses. „Die schon makroskopisch auf der Oberfläche der Geschwürsbasis sichtbaren, perlgrauen, hirsekorngrossen Höckerchen wurden als miliare Tuberkel erkannt." Es fanden sich in ihnen Riesenzellen und zahlreiche Tuberkelbacillen. Eine Control-Impfung auf Meerschweinchen hatte positiven Erfolg. Demme, der mehrfach Lupus der Rachenschleimhaut zu beobachten Gelegenheit hatte, betont, dass das klinische Bild dieser Pharynxtuberculose von Lupus durchaus verschieden sei. Auch aus der Unzahl der vorhandenen Tuberkelbacillen stellt er die Differentialdiagnose auf Tuberculose im Gegensatz zum Lupus der Schleimhaut. Desinfection der Mundhöhle mit Kali hypermanganicum 1—2‰ und Thymol 0,5—1‰ wurden am ehesten ertragen. Jodoform und Bismuthum subnitricum versagten. Von radicaler Behandlung musste wegen des geringen Kräftezustandes und des fortwährenden Auftretens neuer tuberculöser Geschwüre Abstand genommen werden. 17 Tage nach der mit acht Jahren erfolgten Aufnahme erlag die Patientin der allgemeinen Miliartuberculose. Ueber das Verhalten des Digestionstractus, wie des Larynx fehlen positive Angaben.

Beide dagegen zeigen sich miterkrankt in dem von Kiär (9) beschriebenen Falle, der im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 262 citirt wird.

Er betraf ein sechsjähriges Mädchen, welches im November 1893 unter Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und Fieber erkrankte und zunächst nur Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut erkennen liess. Im Januar 1894 stellte sich dann eine Eruption miliarer Knötchen der Schleimhaut des Pharynx und der Epiglottis ein, welche durch Confluenz der verkäsenden Tuberkel rasch zur Bildung multipler Ulce-



rationen führte. Unter hectischem Fieber starb das Kind im März 1894. Die Section ergab eine über die Schleimhaut des ganzen weichen Gaumens ausgedehnte Infiltration mit Tuberkeln und zahlreiche Ulcerationen, Zerstörung der Epiglottis durch Tuberculose bis auf einen schmalen Rand, ferner Tuberculose des Kehlkopfes, der Lungen, Milz, Leber, Nieren, des Darmes, sowie Verkäsung der Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses und der peribronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. Eine Mittheilung des histologischen Befundes fehlt, nicht aber die Angabe über den Nachweis von Tuberkelbacillen aus dem Secret der Geschwüre des Pharynx. Kiär, wie Demme heben den Nachweis derselben intra vitam hervor und betonen seine Wichtigkeit für die Sicherheit der Diagnose.

Zu erwähnen wäre vielleicht noch der Fall von Isambert (Annales des Maladies de l'oreille et du laryn. Paris 1876).

Isambert fand bei einem 4½ Jahre alten Kinde, welches schon längere Zeit an Scrophulose litt, bei normaler Stimme und geringen Schluckbeschwerden eine etwa 1 cm breite Ulceration am Rand des Gaumensegels entlang mit hyperämischem Saum, die er als tuberculös bezeichnet. Die Uvula war zerstört, Epiglottis und Aryknorpel geschwollen und anscheinend ebenfalls ergriffen. Das Schicksal des Kindes ist unbekannt.

Das Gleiche gilt von der Beobachtung Brindel's (11), der im November 1895 in der Gesellschaft der Aerzte in Bordeaux einen Knaben von 8½ Jahren vorstellte, bei dem sich tuberculöse, flache Geschwüre auf der linken Tonsille, an der Zungenwurzel, an der linken ary-epiglottischen Falte und dem Kehldeckel fanden. Die Affection datirte seit fünf Monaten und war von Schmerzen beim Schlucken begleitet. Tuberkelbacillen fanden sich in grosser Anzahl.

Diese geringe Anzahl von Fällen sicher feststehender Pharynxtuberculose, der vielleicht aus der Literatur noch der eine oder andere Fall hinzuzufügen ist, rechtfertigt die Mittheilung folgender beiden Beobachtungen.

Fall I.

H., Josef, elf Jahre. Tuberculose in der Familie. Im fünften Lebensjahre Pertussis und Masern. Soll dann kräftig und gesund gewesen sein bis vor sechs Wochen, wo er mit Schmerzen beim Schlucken, Halsweh und Schwellung der Drüsen in den Kieferwinkeln erkrankte. Husten bestand nicht, auch Fieber und Nachtschweisse kamen nie zur Beobachtung. Die Halsbeschwerden dauerten an und ein vor acht Tagen zugezogener Arzt schickt den Patienten wegen „Diphtherie" auf die Diphtherie-Station der Strassburger Kinderklinik. Von dort erfolgt die Aufnahme in die Klinik.

Eintritt am 3. IV. 1896. Status praesens: Grosser zum Skelett abgemagerter Junge. Ganz tuberculöser Habitus. Geringe Cyanose. Körpertemperatur nicht erhöht. Puls 120, voll und weich, regelmässig. Respiration 24, tief und gleichmässig.

Der Thorax flach, schmal und lang, mit breiten Intercostalräumen, zeigt beiderseits gleichmässige respiratorische Excursionen. Leib weich, nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Milz und Leber nicht vergrössert. Die Lymphdrüsen in den beiden Kieferwinkeln und zu beiden Seiten des Halses sind stark vergrössert.

Patient hustet während der Untersuchung wiederholt, resp. räuspert sich, als ob er Schleim aus dem Nasenrachenraum aspiriren wolle. Die Inspection der Mundhöhle ergiebt folgenden Befund: Die Rachen-



schleimhaut ist im Allgemeinen blass; die beiden Tonsillen und die vorderen Gaumenbögen wie die Schleimhaut des weichen Gaumens, die Uvula und eine etwa markstückgrosse Stelle der hinteren Rachenwand sind von schleimig-eitrigem Secret bedeckt, das sich leicht wegwischen lässt und unter dem die flach ulcerirte, sammtartig unebene, ihres Epithels beraubte Schleimhaut zum Vorschein kommt. Die Begrenzung dieser flachen Geschwüre ist unregelmässig gezahnt und stellenweise wie mit dem Locheisen ausgeschlagen. In dem Rande selbst, zahlreicher in dessen Umgebung und im Grunde der Geschwüre finden sich in der Schleimhaut grau-transparente, zum Theil käsige, hirsekornähnliche Knötchen, zuweilen mit hyperämischem Hof.

Die Epiglottis und der Zungengrund sind, wie der Kehlkopf, normal, die Sprache ist unverändert. Auch an der Wangenschleimhaut und Nasenschleimhaut fehlen makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Auscultation: Herz normal.

Ueber beiden Lungen vesiculäres Athmen, jedoch vorn links im zweiten und dritten Intercostalraum, besonders reichlich in den seitlichen Partien grobes Crepitiren, das nach forcirtem Husten nicht verschwindet. Hinten beiderseits ebenfalls vesiculäres Athmen und in beiden Fossae supra- und infraspinatae spärliches Crepitiren auf der Höhe des Inspiriums.

Percussion: Vorn beiderseits normaler Befund. Herzdämpfung auch nach rechts nicht vergrössert, normal. Hinten wie in den seitlichen Partien ebenfalls nirgends Dämpfung nachweisbar, mit Ausnahme geringer Dämpfung bei stark tympanitischem Beiklang in der Fossa infraspinata sinistra.

Im Urin kein Eiweiss.

Diagnose: Tuberculose der Lungen und des Pharynx.

Nach Ausspülungen der Mundhöhle mit Kali hypermang. 30 : 1000 wird vom Grund der Ulceration des weichen Gaumens mit der Pincette etwas Schleim und Granulationsgewebe entnommen und die mikroskopische Untersuchung ergiebt zahlreiche Tuberkelbacillen neben Strepto-, Staphylo- und Diplokokken.

Ordo: Abwechselnde Mundausspülungen mit dem Irrigator von Borsäure- resp. Kali hypermang.-Lösungen. Priessnitz um den Hals. Kräftige, vorwiegend flüssige Diät.

8. IV. Hectisches Fieber. Status idem. Patient entfernt von Zeit zu Zeit durch Räuspern nach sehr anstrengendem, trockenem Husten nicht viel flüssig-schleimiges Secret mit spärlichen Eiterflöckchen, welche stets zahllose Tuberkelbacillen enthalten. Auch bei forcirtem Husten kein Sputum.

12. IV. Die Infiltration beider oberen Lungenlappen macht rasche Fortschritte. Es besteht jetzt links hinten ausgesprochene Dämpfung von der Spitze bis zum Blatt der Scapula. Auch vorn in beiden Fossae infraclaviculares ausgesprochene Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Die Auscultation ergiebt vorn beiderseits bis zur vierten Rippe bronchiales Athmen und reichliches consonirendes Rasseln, ebenso in der Fossa supra- und infraspinata sin. und in der Fossa supraspin. dextra. Patient hat profuse Nachtschweisse. Tagsüber liegt er vollkommen apathisch da. Sensorium frei. Stimme normal. Die flachen tuberculösen Geschwüre sind unverändert, die Bänder und deren Umgebung mit hellen submiliaren und käsigen Knötchen durchsetzt. Vom Grunde der Geschwüre entnommenes Secret ergiebt reichliche Tuberkelbacillen. Geringe Halsschmerzen.

Im Urin wenig Albumen. Keine Cylinder, keine Nierenepithelien. Spärliche weisse Blutkörperchen.



14. IV. Rascher Verfall bei hectischem Fieber. Heftige Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Die Pinselungen mit Milchsäure werden wegen der Schmerzhaftigkeit und des entkräfteten Zustandes des Patienten, der auch nach der Pinselung jede Nahrung zurückweist, ausgesetzt, nach einmaliger versuchweiser Anwendung.

15. IV. Geschwürsgrund sehr rein, hellroth, fast frei von Eiter. Auch die Ränder haben sich gereinigt, aber das Geschwür hat an Ausdehnung zugenommen, nach vorn am weichen Gaumen sowohl, wie an der hinteren Rachenwand.

Epiglottis und Zungengrund nicht betheiligt. Neu ergriffen sind die hinteren Gaumenbögen beim Uebergang zur Uvula. Sie sind am freien Rand wie gezahnt, zackig ulcerirt, mit dünnem fibrinösem Exsudat bedeckt. Etwa 6—8 mm breit über die Erosionen hinaus erstreckt sich ein hyperämischer Saum mit vielen, meist käsigen, zum Theil in Gruppen vereinigten Knötchen.

16. IV. Von den Eltern in sehr elendem Zustand abgeholt. Nach wenigen Tagen gestorben. Section verweigert.

Fall II.

P., Christine, 4½ Jahr. Eintritt in die Klinik am 30. V. 1896. Keine hereditäre Belastung. Patientin überstand mit zwei Jahren Varicellen, complicirt durch einen tiefen Abscess am linken Oberschenkel. Im Sommer 1895 erkrankte sie angeblich an Parotitis epidemica. Vor etwa fünf Wochen, also im April 1896, schwollen die Drüsen zu beiden Seiten des Halses. Patientin fing an rauh zu husten und geräuschvoll zu athmen. Die Halsdrüsen wurden kleiner, dann schwollen die submaxillaren Drüsen an und nun traten dyspnöische Zustände, besonders des Nachts, auf. Wenn Patientin eine Zeit lang geschlafen, erwachte sie fast erstickend und hatte förmliche Hustenkrämpfe, „wie bei Stimmritzenkrampf", sodass sie öfters in Erstickungsgefahr war. Mehrere Aerzte fanden angeblich nichts Besonderes, laryngoskopirt wurde das Kind nicht. Besonders in den letzten drei Wochen verschlimmerte sich der Zustand, Nachts traten immer heftigere Anfälle von Athemnoth auf. Patientin fuhr dann aus dem Schlafe auf, hatte lautes, stertoröses Athmen, fing endlich laut zu schreien an, worauf die Athmung frei wurde, bis nach wenigen Stunden sich das gleiche Krankheitsbild abspielte. In diesem Stadium wird im Bürgerspital Hilfe gesucht und die nun erfolgende Aufnahme in die Kinderklinik ergab:

Status praesens: Gut genährtes, kräftiges, dem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Kein leidendes Aussehen. Geringe Rachitis durch Auftreibung der Epiphysen und Rippenknorpel angedeutet. Thorax gut conformirt, Leib weich, auf Druck nirgends schmerzhaft. Geringes Stenosengeräusch bei der In- und Exspiration ohne Stenose-Erscheinungen von Seiten des Larynx. In beiden Nasenlöchern etwas eingetrocknetes Blut, kleine Excoriation am rechten Lippenwinkel. Körpertemperatur ein wenig erhöht, Puls frequent, 144 in der Minute, voll und weich. Zu beiden Seiten des Halses, wie in der regio inframaxillaris ziemlich starke Drüsenpakete. Zunge feucht, frei von Belag. Nasenflügel bei der Athmung kaum bewegt.

Am weichen Gaumen rechts, sowie am vorderen rechten Gaumenbogen sechs bis acht hanfkorngrosse Petechien in der Schleimhaut, mit weissem Centrum, bei fehlender Ulceration der Schleimhaut. Der linke vordere Gaumenbogen in seinem oberen Drittel eingenommen von einer flachen Ulceration der Schleimhaut, mit eitrigem Secret bedeckt, welche sich fast bis zur Uvula erstreckt. Die Ränder sind nicht besonders infiltrirt und verdickt, keine Knötchen in ihnen oder in ihrer Umgebung nachweisbar. Uvula wie hintere Rachenwand frei von Ulcerationen,



ebenso beide etwas vergrösserte Tonsillen, sowie die Zungenwurzel. Von der wulstig verdickten und flach nach hinten gerichteten Epiglottis ist ungefähr die freie Hälfte durch Ulceration zu Grunde gegangen, auch auf ihrer Vorderfläche keine Knötchen nachweisbar. Die Besichtigung des Kehlkopfes ist bei der Verdickung und tiefen Stellung der Epiglottis, sowie der Schmerzhaftigkeit des Gaumensegels trotz wiederholter Versuche unmöglich. Doch ist die Stimme durchaus normal, die Phonation der Vocale in keiner Weise schmerzhaft.

Die Athmung ist costo-abdominell, beiderseits ergiebig und gleichmässig.

Die Auscultation ergiebt normalen Befund des Herzens wie der Lungen, welche jedes Symptom etwa vorhandener Tuberculose vermissen lassen. Ebenfalls durchaus normaler Befund der Percussion, mit Ausnahme geringer Vergrösserung der Milzdämpfung. Von Seiten des Digestionstractus nichts Besonderes, Urin frei von Eiweiss.

Diagnose: Bleibt zunächst schwankend, mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tuberculose in Anbetracht der Drüsenpakete zu beiden Seiten des Halses und der Zerstörung der Epiglottis bei Mangel aller auf Syphilis hindeutenden Veränderungen.

Therapie: Roborirende Diät. Exspectative Behandlung. Borlösung zum Gurgeln.

31. V. Heute geringer, weisslicher, fibrinöser Belag der Ulceration. In der verflossenen Nacht mehrere Anfälle von Dyspnöe. In dem Belag mikroskopisch nur zahllose, oft zu Ketten angeordnete kleine Diplokokken, keine Tuberkelbacillen.

3. VI. Bisher kein Fieber. Körper-Gewicht: 17 250 g. Die Petechien am rechten Gaumenbogen verschwunden, das Geschwür links reinigt sich und ist ganz flach. Stenosenerscheinungen Nachts geringer, fehlen bei Tag. Eiscravatte, Inhalation von Wasserdämpfen.

7. VI. Ulceration ganz flach, mit zackigen Rändern bei leicht geröthetem Grunde. Epiglottis ebenfalls geröthet und sehr ödematös. Patientin schläft jetzt Nachts fast ununterbrochen.

11. VI. Geringe Temperatursteigerung gestern Abend. Heute besteht etwas stertoröses Inspirium, in liegender Stellung auch bei Tage, bei ganz unbedeutender Dyspnöe. Keine Cyanose. Subjectives Wohlbefinden. Der Grund des ganz oberflächlichen Geschwürs am linken Gaumenbogen ist wieder an zwei Stellen eitrig infiltrirt, auch beim Uebergang des rechten vorderen Gaumenbogens in die Uvula ist eine erbsengrosse Stelle der Schleimhaut aufgelockert und hyperämisch. Beide Tonsillen jetzt kaum sichtbar.

14. VI. Andauernd geringes remittirendes Fieber. Am linken Gaumenbogen wieder eine flache Ulceration. Rechts normaler Befund. Stimme etwas heiser. Auch bei Tage, viel stärker Nachts stertoröses Athmen, jedoch keine Anfälle von Dyspnöe.

17. VI. Auch am oberen Drittel des rechten vorderen Gaumenbogens ganz flache, erbsengrosse Erosion mit Epithelverlust. Körpergewicht hat geringe Zunahme erfahren. Digestion normal. Nachts nur ganz vorübergehend etwas behinderte Athmung.

22. VI. Mikroskopischer Befund von Schleim aus dem Geschwürsgrund: Zahllose zu Ketten angeordnete Diplokokken, keine Tuberkelbacillen. Status idem, abgesehen von beginnender Abmagerung. Körper-Gewicht nur 16 800 g gegen 17 320 g am 13. VI.

30. VI. Seit mehreren Tagen Abends Temperaturen von 39,0 bis 39,4° und vier bis sieben schlechte, unverdaute Stühle ohne Diätfehler. Leib weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Schleimdiät. Auch die Athembeschwerden haben, besonders des Nachts, sehr zugenommen,



so dass Patientin öfters geweckt wird, um nach mehreren Hustenstössen in aufrechter Stellung wieder leidlich athmen zu können.

3. VII. Fieber unverändert. Das Geschwür am linken Gaumenbogen hat beträchtlich zugenommen und erreicht die Ansatzstelle der Uvula. Rechts wieder normaler Befund. Die Necrose der Epiglottis ist stationär geblieben. Patientin muss jetzt alle halben Stunden und öfters aus dem Schlaf geweckt werden wegen drohender Erstickung. Nach kurzem Schreien oder Husten im Sitzen fast normale Athmung.

17. VII. Patientin hat stets remittirendes Fieber mit Abendtemperaturen bis 39,7° bei flüssigen, halbverdauten, sehr stinkenden Stühlen, trotz schleimiger Diät und wechselnder Medication (Acid. tann., Tannalbin, Bism. subnitr., Tinct. Thebaica etc.). Die Abmagerung schreitet langsam fort. Trotzdem ist Tuberculose des Darmes resp. der mesenterialen Drüsen nicht sicher nachweisbar. Der locale Befund hat sich geändert. Das Geschwür am linken Gaumenbogen ist weniger oberflächlich mit eitrigem Grund und dicken infiltrirten Rändern, in deren Umgebung gelbliche Knötchen in der Schleimhaut zu sehen sind. Auch die Uvula ist links am Ansatz ulcerirt und ebenso der weiche Gaumen links, der eine tiefe Ulceration zeigt und wie das Geschwür am Gaumenbogen jetzt ganz den Eindruck des tuberculösen Geschwüres macht. Mikroskopisch jedoch wieder nur Diplokokken, in Unzahl, vielfach zu langen gewundenen Ketten angeordnet und fast ohne alle andre Bacterien resp. Kokken. Milchsäure-Pinselungen haben keine Grössenveränderung resp. Verminderung zur Folge, bei ihrem Aussetzen aber pflegen von Zeit zu Zeit echte fibrinöse Membranen die ganze Geschwürsfläche so zu überdecken, dass genau das Bild Bretonneau'scher Diphtherie entsteht und bei Unkenntniss des Verlaufes auch dem Kenner der Diphtherie als solche imponiren müsste.

24. VII. Wegen des Brechens war die Pinselung mit Milchsäure drei bis vier Tage ausgesetzt worden. Die Ulceration ist jedoch jetzt sehr flach und gereinigt und scheint Tendenz zur Heilung zu haben. Die Milchsäure-Pinselung soll wieder angewendet werden. Stühle andauernd schlecht, aber weniger zahlreich.

1. VIII. Fast die ganze Uvula und der ganze weiche Gaumen links flach ulcerirt. Drüsenpakete beiderseits sehr vergrössert.

10. VIII. Die Zerstörung der Epiglottis hat zugenommen, rechts stärker als links. Grauopaque bis gelbliche hirsekorngrosse Fleckchen sind in der Umgebung der Ulceration am weichen Gaumen sichtbar, confluiren aber nicht und neigen nicht zum Zerfall. Der Grund des Geschwürs wie seine Ränder zeigt rauhe, unebene Beschaffenheit mit Granulationsgewebe an mehreren Stellen. Der Schlaf ist fast unmöglich geworden, nur sitzend ist die Dyspnöe gering wie der Stertor. Kräftezustand leidlich.

13. VIII. Tracheotomie wegen der Unmöglichkeit des Schlafens bei der völlig erschöpften Patientin, die bei 44—48 Respirationen in der Minute dyspnöisch und cyanotisch ist. Nach der Operation normale Athmung.

14. VIII. Patientin hat zum ersten Mal seit der Aufnahme die ganze Nacht geschlafen. Normale Athmung. Patientin sieht besser aus und fühlt sich wohl. 24—28 Respirationen in der Minute. Auch der rechte Gaumenbogen ist jetzt ergriffen und die Ulceration greift wieder mehr in die Tiefe. Wieder sind graue und gelbliche Knötchen am Rande sichtbar.

20. VIII. Milchsäurebehandlung wegen des bei jeder Pinselung erfolgenden Erbrechens und ihrer Erfolglosigkeit aufgegeben. Der rechte Gaumenbogen in seinem oberen Drittel ist jetzt zackig ulcerirt und ganz zerklüftet, ausgefranst, während das ursprüngliche Geschwür einem

katarrhalischen ähnlich sieht und jetzt bis auf den harten Gaumen nach vorn übergreift. Darmaffection unverändert. Trotzdem vorübergehende Zunahme um 430 g. Auch in den Nischen der Gaumenbögen Geschwüre auf den atrophischen Tonsillen. Bei Canülenschluss keine Athmung möglich (Gefensterte Canüle).

3. IX. Die ganze Schleimhaut von dem vorderen bis zu dem hinteren Gaumenbogen links über die Tonsillen weg, und ebenso am weichen und einem Theil des harten Gaumens in eine weissgraue fibrinöse Membran eingehüllt, nach deren Wegnahme mit der Pincette der Geschwürsgrund blutet. Die Uvula besonders links zum grossen Theil zerstört. Untersuchung der Lungen durchaus ohne pathologischen Befund. Drüsen sehr vergrössert und erweicht, offenbar käsig. Stühle dyspeptisch, aashaft stinkend, stets frei von Blut.

6. IX. Die Beläge der Ulceration bestehen unverändert und gleichen sehr denen bei Diphtherie. Patientin ist zum Skelett abgemagert. Abendtemperaturen 38,8 bis 40°, Morgentemperaturen 37,7 bis 39°. Keine Veränderung.

11. IX. Schmerzen in der rechten Seite bei spärlichem Rasseln und vesiculärem Athmen. Priessnitz.

13. IX. Rasseln hinten unten beiderseits, sowie reichlicher, feuchter Husten. Hectisches Fieber. Aeusserste Abmagerung und Schwäche. Die Ulceration hat auch rechts den vorderen Gaumenbogen in seiner ganzen oberen Hälfte ergriffen, von der rechten Tonsille nichts zu sehen, sondern an ihrer Stelle, wie überhaupt im Bereich der ganzen ulcerirten Schleimhaut, ein fibrinöser, weissgrauer Belag, trotz täglich mehrfacher Reinigung mittelst Borlösung.

16. IX. Ernährung mit dem Magenschlauch, da Pat. keine Nahrung mehr nimmt. Grosse Schwäche.

17. IX. Auf dringenden Wunsch der Eltern moribund entlassen.

19. IX. Tod um 1 Uhr früh.

20. IX. Section zu Hause. Miliare Tuberculose (Lungen, Nieren, Leber, Milz, Pleuren), Verkäsung der Lymphdrüsen des Halses, der Trachea und Bronchien, des Mesenteriums. Massenhafte, zum Theil der Perforation nahe tuberculöse Geschwüre im Jejunum, Ileum, Coecum. Starke Verlötung der Därme untereinander. Ganzer weicher Gaumen mit speckigem Belag überzogen, darunter flache, nicht scharf begrenzte Geschwüre. Nur Reste von Uvula und Tonsillen vorhanden, von der Epiglottis ein 1½ mm langer Stumpf. Ary-epiglottische Falten stark infiltrirt und oberflächlich exulcerirt. Keine Geschwüre an den falschen und wahren Stimmbändern. Zungengrund in der Umgebung der Wurzel der Epiglottis in der Ausdehnung von ½ cm ulcerirt. Deutliche käsige Knötchen weder im Grunde der Ulceration, noch auch in den übrigens ganz flachen Rändern derselben nachweisbar, auch nicht am Stumpfe der Uvula und Epiglottis.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt neben einer starken Zellinfiltration der Mucosa, Submucosa und Muskulatur nur spärliche Riesenzellentuberkel in den Lymphbahnen, oft erst nach vergeblichem Suchen in zahlreichen Schnitten. Tuberkelbacillen lassen sich nicht nachweisen.

Ueberblicken wir kurz die beiden mitgetheilten Fälle, so zeigen sie eine vollständige Verschiedenheit des klinischen Verlaufes wie anatomischen Verhaltens.

Im ersten Falle finden wir bei sehr vorgeschrittener Miliartuberculose ohne Erscheinungen von Seiten des Darmes multiple Geschwüre am weichen Gaumen, die durch zahlreiche typische Tuberkel und den Nachweis massenhafter Tuberkel-



bacillen ohne Weiteres die Diagnose der Tuberculose gestatten. Die Geschwüre selbst sind oberflächlich, zeigen im Grunde, wie an den Rändern käsige Knötchen, dehnen sich langsam aus und sind meist frei von fibrinösen Belägen. Die Pharynxtuberculose erscheint hier als eine secundäre Affection bei bestehender Miliartuberculose.

Im zweiten Falle dagegen finden wir bei einem fieberfreien, blühenden Kinde eine Veränderung der Rachenschleimhaut, welche zunächst nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tuberculose“ gestattet und wiederholt ganz den Eindruck chronischer Diphtherie macht.

Die Verkäsung der Halslymphdrüsen, die Zerstörung von Uvula und Epiglottis, das gelegentliche Auftreten spärlicher käsiger Knötchen am Rande des Geschwürs, später die Complication mit Darmtuberculose und schliesslich miliare Tuberculose erheben die Wahrscheinlichkeit der Diagnose zur Sicherheit. Trotzdem fehlen bei wiederholter Untersuchung die Tuberkelbacillen und auch die histologische Untersuchung ergiebt neben einem Befund, wie er genau bei katarrhalischen Geschwüren vorkommt, nur ganz spärliche verkäste Tuberkel mit Riesenzellen in den Lymphbahnen. Hochgradige Verkäsung aller Lymphdrüsen und tuberculöse Ulcerationen finden sich im Darm bei allgemeiner Miliartuberculose, die kurz vor dem Tode sich entwickelte.

Die Betrachtung aller angeführten Beobachtungen ergiebt uns verschiedene Punkte, die eine besondere Besprechung rechtfertigen, trotz der so zahlreichen Abhandlungen über die gleiche Affection beim Erwachsenen. In anatomischer wie klinischer Beziehung wüsste ich nicht viel Besonderes beizubringen, abgesehen von dem noch näher zu behandelnden Fehlen der Tuberkelbacillen in meinem zweiten Falle. Wohl aber liesse sich in ätiologischer Beziehung einiges anführen, was für die tuberculöse Pharyngitis speciell des Kindesalters bezeichnend ist.

Bekanntlich ist die Tuberculose eine im Kindesalter ganz besonders häufige Erkrankung und betritt in demselben mit Vorliebe die Lymphbahnen.

Während sie nun im Kindesalter ganz besonders die Lungen, Lymphdrüsen, Knochen und die weichen Hirnhäute bevorzugt, pflegen, abgesehen von der miliaren Tuberculose, bei der alle Organe ergriffen sein können, der Intestinaltractus nicht häufig, die oberen Luftwege sehr selten betheiligt zu sein. Wie verhalten sich nun bei bestehender Pharynxtuberculose Darm und Kehlkopf? Und zwar rechne ich hier zum Darm die mesenterialen Lymphdrüsen.

Was zunächst den Digestionstractus anbelangt, so finden



wir seine hochgradige tuberculöse Erkrankung hervorgehoben bei Schepelern, Deplous (3), Santvoord (5), Kiär (9) und in unserm Fall II. Verkäsung der Mesenterialdrüsen bestand bei Gee (4), allgemeine Tuberculose „aller Organe" in den drei Fällen von Abercrombie (6) und Gay (7), sowie bei Demme (8). Nichts Positives lässt sich angeben bei den drei Fällen mit fehlender Section. In allen Sectionen also liess sich der Intestinaltractus als meist besonders hochgradig tuberculös erkrankt nachweisen. Was dagegen die oberen Luftwege anbelangt, so findet sich der Larynx und die Trachea afficirt nur bei Gee, der Larynx allein nur bei Schepelern, Demme und Kiär, während er neunmal intact gefunden wird. Hochgradige, der localen Affection des Gaumens lange vorausgegangene Lungentuberculose, oder gar Cavernenbildung wird in keinem Falle angegeben, dagegen findet sich nur Miliartuberculose der Lungen bei Santvoord, Schepelern, Abercrombie, W. Gay, Demme, Kiär und in unserem Fall II gegen Ende des Lebens, während sie sich anfangs bei unserm Falle II mit Sicherheit ausschliessen liess, bei Isambert und Brindel nicht nachgewiesen werden konnte und bei Demme erst mehrere Jahre nach der Pharynxerkrankung auftrat.

In allen Fällen ausnahmslos bestand intra vitam nachgewiesene, bei der Section, wo diese vorliegt, bestätigte hochgradige Veränderung resp. Verkäsung der Lymphdrüsen im Allgemeinen und der Halslymphdrüsen im Speciellen. Sodann ist als besonders bemerkenswerth zu erwähnen, dass alte syphilitische Veränderungen in keinem Falle vorkamen, die bei der gleichen Affection der Erwachsenen zu einem auffallend häufigen Vorkommen gehören.

Was den localen Befund selbst anbelangt, so fehlt die Erkrankung der Uvula nur bei Demme und Kiär, diejenige der Tonsillen bei Schepelern, Gee, Santvoord, Demme und Kiär. Doch bleibt hier fraglich, ob nicht die gerade in den letzten Jahren auch beim Kinde von verschiedenen Seiten nachgewiesene Erkrankung in der Tiefe der Tonsillen vorhanden war, bei der oberflächliche Ulcerationen ja vollkommen fehlen können. Die Verkäsung der vergrösserten Halslymphdrüsen spricht doch sehr für Miterkrankung der Tonsillen. Schon seltener ist die Epiglottis betheiligt, die nur bei Gee, Schepelern, Deplous, Isambert, Brindel und in unserem Falle II sich ulcerirt erwies, oft mit hochgradiger, fast vollständiger Zerstörung. Die Zunge erscheint ulcerirt bei Demme, Brindel und unserer zweiten Beobachtung, die hintere Rachenwand bei Santvoord, Demme und unserem Fall I. Nur in Demme's Fall ist die Wangenschleimhaut mit ergriffen, die Nase ebenfalls nur bei demselben Autor und bei Santvoord.



Immer erscheinen die Geschwüre flach, wenig scharf begrenzt, die Knötchen klein, oft spärlich, in keinem Falle kam auch nur an circumscripter Stelle Vernarbung vor. Starke Schmerzhaftigkeit beim Schlucken, wie bei der Berührung, heftiger, anfallsweise auftretender Husten werden wiederholt als charakteristisch bezeichnet. Der Verlauf ist stets ein schneller, mit Ausnahme der Beobachtung Demme's, wo die Affection sich drei Jahre lang hinzog; meist pflegt wenige Wochen nach dem Auftreten der Exitus letalis einzutreten.

Eine Lücke findet sich insofern bei mehreren Mittheilungen der letzten Zeit, als über Vorhandensein oder Fehlen von Tuberkelbacillen nichts gesagt wird. Erst Demme (1888) macht in dieser Beziehung positive Angaben und es wurden die typischen Krankheitserreger ebenfalls beobachtet bei Kiär, Brindel und in unserem Falle I, jedesmal in grosser Anzahl. Auffallend nun ist in dieser Beziehung Fall II. War die klinische Diagnose, besonders nach längerer Beobachtung, gesichert, so ergab doch die wiederholt vorgenommene mikroskopische, wie die culturelle Untersuchung immer nur Diplokokken, nie Tuberkelbacillen, und auch an Schnitten finden sich dieselben nicht. Dass für letztere verkäsende Riesenzellentuberkel diagnostisch beweisend sind, auch trotz des Fehlens der Tuberkelbacillen, dürfte wohl kaum bestritten werden. Auch bei der Pharynxtuberculose Erwachsener wird von verschiedenen Autoren der letzten Jahre die grosse Seltenheit typischer Tuberkel wie der fehlende Nachweis von Bacillen in einzelnen Fällen angegeben. Trotzdem aber dürfte, wie schon Isambert (10) und Fränkel (12) bestimmt erklären, die Diagnose für den keine grossen Schwierigkeiten bereiten, der einmal einen typischen Fall beobachtet hat.

Während nun im Allgemeinen in den verschiedenen Bearbeitungen der Pharynxtuberculose die Auffassung vorherrscht, dass dieselbe hervorgerufen werde durch Infection des Pharynx mit Tuberkelbacillen, welche in den Sputis aus der Lunge dorthin gelangen, oder aber, dass es sich um eine auf dem Wege der Blutbahn erfolgende Infection als Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose handle, dürften die mitgetheilten Beobachtungen wohl mehr auf eine andere Aetiologie hindeuten.

Nur dreimal finden wir eine gleichzeitige Larynxtuberculose, dagegen stets eine hochgradige Tuberculose der Halslymphdrüsen und in der grossen Mehrzahl der Fälle eine fortgeschrittene Erkrankung des Darmes und der Mesenterialdrüsen.

Nun aber pflegen die Kinder im Allgemeinen ihr Sputum zu verschlucken und auch in unserem Falle I musste der Patient erst lernen, sein Sputum auszuhusten. Es kommt in



Folge dessen gar nicht zum längeren Verweilen von Sputum am weichen Gaumen, wo die Affection stets beginnt.

Andrerseits aber müsste bei der so grossen Häufigkeit der Erkrankungen der Rachenschleimhaut im Kindesalter die Tuberculose derselben eine viel häufigere sein, weil durch jene doch eine Infection durch die bacillenhaltigen Sputa sehr erleichtert wäre. Auch die so seltene Mitbetheiligung des Larynx dürfte gegen eine solche Auffassung sprechen, und nicht weniger die Seltenheit der tuberculösen Erkrankungen des Larynx im Kindesalter selbst bei alter, fortgeschrittener Phthise, die doch in keinem unserer Fälle vorhanden war. Ueberhaupt sehen wir die Lungentuberculose in diesen ja wiederholt erst kurz vor dem Tode auftreten, bei Demme mehrere Jahre nach dem Bestehen der Rachenerkrankung, in unserem Falle II mehrere Monate später, bei einem vorher auffallend kräftigen, fieberfreien Kinde. Gegen die Auffassung der Affection als localer Theilerscheinung allgemeiner auf dem Wege der Blutbahn erfolgter Miliartuberculose aber sprechen die gleichen Fälle, sowie die Beobachtungen Isambert's, Fränkel's, Küssner's (13) u. A., welche eine primäre und secundäre Pharynxtuberculose unterscheiden. Wenn Guttmann (14) die primäre Affection des Rachens leugnet, und eine solche nur im Anschluss an fortgeschrittene Lungentuberculose sieht, so steht dies in Widerspruch zu den genannten Autoren, wie zu den meisten der im Kindesalter beobachteten Fälle.

Berücksichtigen wir hingegen die in allen das Kindesalter betreffenden Mittheilungen vorgefundene Verkäsung der Halsdrüsen, sowie die fast stets vorhandene Tuberculose des Digestionstractus, die schon Fränkel aufgefallen war, und die sich ja so häufig auf dem Wege der Lymphbahnen anderen Organen, z. B. den serösen Häuten, dem Ductus thoracicus, den periportalen und peribronchialen Lymphdrüsen mittheilt, gedenken wir ferner der „Skrophulose“ als der so allgemein verbreiteten typischen Affection gerade des Kindesalters, so dürfte sich der dritte Weg, der für die Aetiologie der Pharynxtuberculose in Frage kommt, als der gewöhnliche herausstellen, nämlich eine Infection der Schleimhaut des Rachens vermittelst der in ihr so zahlreich vorhandenen Lymphbahnen. Vielleicht auch liegt in der gleichzeitigen oder vorausgehenden tuberculösen Erkrankung des Darmes, die nach der Ansicht vieler Pathologen gerade bei ungenügender Function des gesammten Digestionstractus beobachtet wird, ein Fingerzeig auf die Möglichkeit, dass es sich in den Fällen von Rachentuberculose um eine gewisse Resistenzschwäche des ganzen Digestionstractus

handelt, wie wir sie ja für den Respirationstractus, die serösen Häute, den Urogenitalapparat, die lymphatischen Organe gegenüber der Tuberculose kennen.

Während ich daher den Blut- und Lymphbahnen für die Aetiologie der Pharynxtuberculose im Kindesalter die gleiche Bedeutung zuerkenne, letztere allerdings für die bevorzugten halte, sehe ich den Beweis einer Infection der Rachenschleimhaut durch bacillenhaltige Sputa als nicht erbracht an.

Was die Diagnose anbelangt, so ist für sie unter den mitgetheilten Beobachtungen unser Fall II insofern bemerkenswerth, als hier der Grund der Geschwüre wiederholt mehrere Tage lang von einer millimeterdicken, weissen Pseudomembran bedeckt war, die makroskopisch wie mikroskopisch sich in nichts von denjenigen unterschied, wie sie bei der echten Bretonneau'schen Diphtherie die Regel sind und wie sie auch durch verschiedene Bacterien, chemische und thermische Reize hervorgerufen werden können. Die gleichen fibrinösen Membranen fanden Abercrombie u. Gay; diese Membranen hatten die ursprüngliche Aufnahme unseres Falles I auf die Diphtherie-Station zur Folge. Sie wurden auf tuberculösen Larynxgeschwüren von Radzik (15) beschrieben und verschwanden bei ihm wie in unserem Fall nach der Einwirkung von Milchsäure. Sie können allerdings vorübergehend auch den Kenner täuschen, unterscheiden sich aber von den analogen Gebilden der Diphtherie, die hier allein in Frage kommt, durch das Fehlen des Klebs-Löffler-schen Bacillus, sowie die fehlende Ausbreitung im weiteren Verlauf und die geringe Blutung bei ihrer Entfernung, den Erfolg der Milchsäurebehandlung, ihr häufiges Recidiviren und das Fehlen des klinischen Bildes der Diphtherie.

Differentialdiagnostisch mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer lupösen Erkrankung wäre vielleicht noch anzuführen, dass bei allen mitgetheilten Beobachtungen jede Andeutung spontaner Vernarbung fehlt, die Ulcerationen flacher, die Knötchen spärlicher und kleiner sind, auch die Schmerzhaftigkeit bei der Berührung bei der lupösen Erkrankung viel geringer ist. Auch das Fehlen des Lupus der Nase dürfte diagnostisch zu verwerthen sein, sowie die stets ausgedehnte Erkrankung der Lymphdrüsen des Halses und der Kieferwinkel. Symptomatisch ist der anfallsweise auftretende Husten bemerkenswerth, der wohl durch die Secretion der Geschwüre bedingt ist und während des Vorhandenseins der fibrinösen Pseudomembranen in unserem Falle II vollkommen verschwand. Im Gegensatz zu Fränkel und Anderen finde ich beim Kinde wiederholt trotz grösserer Geschwüre das Fehlen der subjectiven Beschwerden, die in unserem Falle II z. B. bei dem



sehr intelligenten Kind stets fehlten und auch in Fall I spontan im späteren Verlauf nicht geäussert wurden. Das wochenlang vermisste Fieber in Fall II dürfte bei so hochgradiger Zerstörung der Epiglottis und beständig fortschreitender Ulceration der Rachenschleimhaut selten beobachtet werden. Ein Fall von Heilung, wie deren Finkler (16) und Andere beim Erwachsenen erzielt haben, fehlt unter den mitgetheilten und so dürfte die Prognose für die Pharynxtuberculose im Kindesalter stets schlecht zu stellen sein.

Literatur.

1) Fröbelius, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1886.
2) Schlifferwitsch, Zeitschr. f. Chirurgie. 1887. S. 527.
3) Deplous, Thèse de Paris 1878.
4) Gee, Med. Times 1877. S, 1424.
5) van Santvoord, The medical Record. 1885. pag. 711.
6) Abercrombie, Brit. Med. Journal. 1886. pag. 923.
7) W. Gay, ibidem.
8) Demme, 26. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern. 1888. S. 23.
9) Kiär, cit. nach Jahrbuch f. Kinderheilk. 1895. S. 262.
10) Isambert, Annales des Maladies de l'oreille et du larynx. Paris 1876. pag. 168.
11) Brindel, Bulletin de la soc. de laryngologie de Bordeaux et du Sud-Ouest. 1895. 19 novembre.
12) Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 46, 47.
13) Küssner, Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 20, 21.
14) Guttmann, ibidem. 1883. Nr. 21.
15) Radzik, Med. Rundschau. 1895. Nr. 19.
16) Finkler, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 160.



IV.

Kleinere Mittheilung.

A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants.

(Reprinted from John Hopkins Hospital. Vol. VI. 1896.)

By William Booker.

Es ist in letzter Zeit von mehreren Seiten der Versuch gemacht worden, mit Hilfe der modernen Anschauungen und Methoden etwas Licht in die dunkle Pathogenese der Magendarmerkrankungen des Säuglingsalters zu bringen. Die vorliegende Studie berücksichtigt ausschliesslich die bacteriologische und pathologisch-anatomische Seite der Frage und ist nicht nur durch die besondere Befähigung des Autors, der sich auf diesem Gebiete schon einen hervorragenden Namen gemacht, durch die Sorgfalt und Ausdehnung der Untersuchungen, durch die wohlthuende Nüchternheit und Kürze der Schlussfolgerungen, sondern auch durch die besondere Gunst der äusseren Verhältnisse ausgezeichnet, in denen diese Untersuchungen — ich möchte sagen mit Raffinement — angestellt wurden. Die kleinen Patienten sind nämlich in einem nur für die Behandlung der Cholera infantum gebauten und eingerichteten Spitale ausserhalb Baltimores untergebracht, das nur während der heissen Monate belegt ist. Die Sectionen wurden zumeist unmittelbar nach dem Tode vorgenommen; war dies nicht möglich, so wurde die Leiche in Eis verpackt aufbewahrt. Die bacteriologischen und histologischen Untersuchungen wurden in dem von Professor Welch geleiteten pathologischen Laboratorium der John Hopkins University ausgeführt. Wir vermissen in dieser Richtung nur die Ausführung von Thierversuchen, die zur Charakterisirung insbesondere der isolirten Streptokokken nothwendig wären.

Wenn, wie ich gleich hier erwähnen will, das Resultat dieser Studie vielleicht nicht ganz dem ungewöhnlichen Aufwande an Fleiss und Mitteln entspricht, so liegt dies einmal an den ungewöhnlichen Schwierigkeiten, welche sich der bacteriologischen Forschung gerade auf diesem Gebiete gegenüberstellen, sodann aber an dem Umstand, dass der Autor seine Aufmerksamkeit in, wie mir scheint, allzu einseitiger Weise auf die bacteriologischen und histologischen Befunde concentrirt und die Berücksichtigung der klinischen Symptomatologie vernachlässigt hat. Ref. ist der Meinung, dass die von der Wiener Schule aufgestellte Classification der Verdauungsstörungen auch heute noch sehr viel brauchbarer ist als die Unterscheidung derselben auf Grund der pathologischen Veränderungen oder der im Stuhlpräparat vorherrschenden Bacterien.



Booker erkennt diesen Mangel an und will seine Studie nur als einen Versuch in dieser Richtung betrachtet wissen. Als solcher ist er jedenfalls die bedeutendste Leistung, welche die pädiatrische Literatur bisher zu verzeichnen hat, und bietet ein überaus werthvolles und verlässliches Beobachtungsmaterial dar, dessen sich jeder, der auf diesem Gebiete arbeitet, bedienen wird, selbst wenn er mit den Schlussfolgerungen nicht ganz übereinstimmt.

Ich übergehe die Resultate der 92 bacteriologischen Stuhluntersuchungen, in denen neben den obligaten Milchkothbacterien vorwiegend Proteus und Streptokokken gefunden wurden. Das Schwergewicht liegt auf den 33 post mortem Untersuchungen, die er auf Grund des histologischen Befundes in sechs Gruppen theilt. Die erste enthält die acute Gastroenteritis, wobei geringfügige anatomische Veränderungen des Darmes, dagegen die Zeichen einer Allgemeininfection in den anderen Organen (Lunge, Nieren, Milz) vorhanden sind. Die folgenden Gruppen sind chronische Fälle von Gastroenteritis mit ausgesprochen entzündlichen resp. degenerativen Darmveränderungen, die je nach der Art und Schwere der Gewebszerstörung und der Localisation der Bacterien unterschieden werden.

Die interessanten Details sind im Originale einzusehen. Die Schlussfolgerungen, zu denen Verf. gelangt, sind:

1) In dem Darmcanal der an Sommerdiarrhöe erkrankten Kinder sind die Bedingungen zur Entwicklung einer vom Normalen abweichenden Bacterienvegetation gegeben; daneben werden die zwei obligaten Milchkotharten in einer mehr gleichförmigen Vertheilung durch den ganzen Darmtract zerstreut vorgefunden.

2) Es wurden keine für die Erkrankung specifischen Bacterien, sondern stets ein Gemenge verschiedener, zum Theil weit verbreiterter Arten vergefunden, unter denen der Streptokokkus und der Proteus vulgaris besonders beachtenswerth erscheinen.

3) Das intacte Schleimhautepithel schützt vor dem Eindringen der Bacterien in den Körper.

4) Die pathologischen Veränderungen der Darmwandungen, sowie der anderen Organe verdanken theils dem directen Eindringen der Mikroorganismen, theils der Wirkung der von letzteren producirten Toxine ihre Entstehung.

5) Man findet bei der entzündlichen Form der Sommerdiarrhöe sehr schwere und verschiedenartige anatomische Veränderungen der Darmwandungen.

6) Ist einmal die Sommerdiarrhöe bis zur entzündlichen Veränderung der Magen- und Darmschleimhaut vorgeschritten, so bleibt die Erkrankung nicht mehr auf den Darmtract beschränkt, sondern es entwickelt sich nunmehr eine Allgemeininfection oder -intoxication, welche alle Organe des Körpers und ganz besonders die Lungen in Mitleidenschaft zieht.

7) Es besteht eine gewisse Uebereinstimmung zwischen den klinischen Symptomen einerseits und den bacteriologischen und anatomischen Befunden andererseits, so dass man auf Grund der letzteren drei Grundformen unterscheiden kann: die dyspeptische, nicht entzündliche Diarrhöe, die Streptokokkengastroenteritis und die bacilläre (Proteus) Gastroenteritis.

Escherich.

Recensionen.

Zur Kenntniss der sogenannten Botryocephalus-Anämie. Von Ossian Schaumann, früherem Assistenten der medicin. Klinik in Helsingfors. Helsingfors 1894, Weilen & Göös, Commissions-Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin. 214 S. in 8° mit zwei Tafeln in Farbendruck.

Eine fleissige und eingehende, auf 72 Krankengeschichten gestützte Arbeit, welche im Wesentlichen eine Bestätigung der früheren Forschungsergebnisse bietet.

Nach einem kurzen historischen Résumé theilt Verf. die Krankengeschichten mit; 38 Fälle, die Verf. selbst beobachtet hat, enthalten die vollständige Blutuntersuchung, die 34 früher in der Klinik von Helsingfors beobachteten Fälle haben darüber nur annähernde Angaben. Auf Grund der fremden und eigenen Erfahrungen bespricht Verf. die ganze Pathologie der Erkrankung.

Symptomatisch stimmt das klinische Bild in allen wesentlichen Punkten mit dem der perniciösen Anämie überein, wie sie Biermer u. A. beschrieben haben. In 23 auf Indican untersuchten Fällen war die Reaction stets vorhanden und oft ungewöhnlich ausgesprochen; Eiweiss in 8 von 38 Fällen; die Diazoreaction stets negativ. Auch der Blutbefund ist sehr ähnlich demjenigen, welchen die Mehrzahl der Forscher, namentlich Ehrlich, als bei der perniciösen Anämie vorkommend angegeben haben: die Anzahl der rothen Blutkörperchen war durchschnittlich 1 282 000, die höchste 2 150 000, die niedrigste 395 000; der Hämoglobingehalt schwankte zwischen 10 Procent und 39 Procent, im Durchschnitt 24 Procent; der Werth der rothen Blutkörperchen $\left(\frac{\text{Hämoglobingehalt}}{\text{Zahl der r. Blutk. als Procent der Norm}}\right)$ 1,07—1,11 mit Schwankungen zwischen 0,90 und 1,62, war immer grösser als bei Chlorose, sogar auch als in der Norm. Die Anzahl der Poikilo- wie der Makrocyten ist vermehrt. In allen von Verf. untersuchten Fällen waren kernhaltige Blutkörperchen vorhanden. Das specifische Gewicht des Blutes war bedeutend vermindert, das Rollenbildungsvermögen der rothen Blutkörperchen erheblich beschränkt, zuweilen ganz aufgehoben. Die Anzahl der weissen Blutkörperchen wurde in einigen Fällen vermindert gefunden, manchmal auch etwas gesteigert. Die Krankheit beginnt langsam und schleichend; die Symptome entwickeln sich progressiv, bei längerer Dauer mit einer gewissen Discontinuität. Von den 72 Fällen des Verf. endigten zwölf letal. Bei der Section keine wesentliche anatomische Veränderung als die des Knochenmarks, welche ähnlich der in den meisten Fällen von perniciöser Anämie beschriebenen ist. Zwei Farbdrucktafeln zeigen diese Veränderungen und die des Blutes.

Die Diagnose ist, nach der Meinung des Verf., nur dann als sicher anzusehen, wenn bei einer Person mit anämischen Symptomen Botryocephaluseier im Stuhl aufgefunden worden sind und die Anämie ein Bild darbietet, welches mit dem der Biermer'schen perniciösen Anämie



nahe übereinstimmt. Die Unterscheidung von den anderen anämischen Zuständen bietet keine erheblichere Schwierigkeiten, auch da, wo die Botryocephalus-Anämie nicht so häufig ist.

Die Prognose ist gut, wenn die Zahl der rothen Blutkörperchen mehr als eine Million beträgt; dieselbe wird sehr ernst, wenn diese Zahl unter eine Million sinkt, aber sie wird nicht absolut ungünstig, auch wenn die Anzahl der rothen Blutkörperchen bis auf ungefähr ½ Million herabgesetzt ist. In sechs bis acht Wochen nach Beginn einer rationellen Therapie soll der Kranke hergestellt sein. Die Therapie hat als Ausgangspunkt die Abtreibung der Parasiten, darnach Eisen und Arsenpräparate. Verf. empfiehlt als Anthelminthicum das Extr. filic. in Dosen von 2,0—4,0 g.

Betreffs der Pathogenese der Krankheit legt Verf. alle die Hypothesen der früheren Autoren dar, und nimmt an, dass das Vorhandensein eines inficirenden Elementes im Darme ausser- oder innerhalb des Wurmes die Ursache einer gesteigerten Zerstörung der Blutkörperchen sei.

Das Buch ist als Zusammenstellung der Frage sehr komplett und empfehlenswerth. MANICATIDE.

Dr. med. Franz Eichholz, Frauen-Arzt in Bad Kreuznach, *Kalender für Frauen- und Kinder-Aerzte.* Druck und Verlag von Ferd. Harrach. Bad Kreuznach 1897.

Der vorliegende Kalender enthält neben den gebräuchlichen Tabellen, Notizblättern etc. etc. eine Anzahl wissenschaftlicher Aufsätze, von denen, als den Kinderarzt interessirend, hervorzuheben sind: Biedert, Die neuere Entwickelung der Lehre von der Säuglingsernährung; Schraub, Die Eingeweidewürmer der Kinder; Sonnenberger, Die Prophylaxe der Infectionskrankheiten im Kindesalter; Kühler, Die gebräuchlichsten Heilmittel der Frauen- und Kinderpraxis.

Da der Kalender zum ersten Male erscheint, so sind Mängel, die sich darin finden, milde zu beurtheilen. Eine Neuauflage wird indessen u. A. auf eine sorgfältigere Correctur des Textes sowie eine noch zweckmässigere Auswahl und Anordnung des Stoffes Rücksicht zu nehmen haben. FRIEDEMANN.

Dr. F. Schilling, Königl. Kreisphysikus, *Compendium der ärztlichen Technik.* Mit 492 Abbildungen. Leipzig 1897. Verlag von H. Hartung & Sohn (G. M. Herzog).

Die Unzahl medicinischer Compendien, mit denen der Büchermarkt seit einigen Jahren überschüttet wird, ist Schuld daran, dass man jeder neuen Erscheinung dieser Art mit einigem Misstrauen entgegentritt. Um so angenehmer waren wir überrascht über die Fülle exacter Beobachtung und praktischer Erfahrung, welche Sch. in dem engen Rahmen von 383 Seiten hier darbietet. Auch der erfahrene Arzt wird in dem Buche manches Interessante und Belehrende vorfinden. FRIEDEMANN.

Schemata zum Einzeichnen von Untersuchungs-Befunden. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung in Tübingen.

Die vorliegenden Schemata sind in farbigem Druck ausgeführt und bilden eine gute Unterlage zur bildlichen Festhaltung aller wichtigeren Untersuchungsergebnisse. Von besonderem Interesse ist das von Gerhardt entworfene Schema der Herztöne zum Einzeichnen der Herzgeräusche. FRIEDEMANN.



K. Elze, *Das Wesen der Rachitis und Skrophulose und deren Bekämpfung.* Berlin. 1897. 88 Seiten. Ladenpreis 2,40 Mk.

Die „Theorie" des Verfassers ist in Kurzem folgende: Alle Kinder, welche an Rachitis erkranken, erhalten eine quantitativ zu geringe Zufuhr entweder von Eiweiss überhaupt, oder wenigstens von verdaulichem Eiweiss. Diese mangelhafte Ernährung muss „mathematisch" Dyspepsie bedingen nach dem Gesetz von der Erhaltung der Energie von Helmholtz und Mayer. Nebenbei bemerkt, schreibt sich letzterer „in diesem Schriftchen" mit ey. Die Dyspepsie ist die Krankheit selbst; alle anderen Veränderungen, z. B. die an den Knochen, sind „Begleiterscheinungen" und verschlimmern und bessern sich mit Steigerung und Besserung der Dyspepsie. Die Definition der Krankheit lautet: „Die Rachitis ist eine Functionsstörung und besteht in der formativen Reizung des hämopoetischen Apparates bei mangelndem Eiweissmaterial im Blute."

Die Skrophulose stellt „ganz einfach" eine Complication der Rachitis dar. Bei den dyspeptischen Kindern ist Darmobstruction vorhanden; in Folge dessen treten Bacterien ins Blut über; diese machen dann die skrophulösen Erkrankungen. Dyspepsie, Rachitis und Skrophulose, „alle diese Erscheinungen" sind „weiter nichts" als der „Ausdruck der Unterernährung". „Allgemein naturwissenschaftlich" bildet die Skrophulose „das regulatorische Princip, welches eine ins Unendliche fortgesetzte Vermehrung des Menschen nicht zulässt".

Die Ausführungen des Verfassers sind von einer „Beweiskraft, wie wir eine grössere in naturwissenschaftlichen Beweisen überhaupt nicht bringen können". Ein so beweiskräftiger Naturforscher kann es auch unternehmen, eine mathematische Formel für den Begriff der körperlichen Constitution aufzustellen. Es ist die Constitution $C = \frac{M \cdot E \cdot F}{T}$. M ist die „Masse", E der Concentrationsgrad der Salzlösung, in welcher die Masse gelöst ist, F der formative Trieb, T das Trägheitsmoment.

Musste dieses „Schriftchen" gedruckt werden? STOELTZNER.

Fürst, *Das Kind und seine Pflege.* Leipzig 1897. 5. Auflage.

Der Verf. erklärt in der Einleitung, dass, seiner Ansicht nach, ein gutes Lehrbuch der Kindesdiätetik für Nichtärzte nur ein treuer Rathgeber sein, sie in der Verhütung von Krankheit unterweisen soll, und nennt Unsinn und Verderb die Bücher, die Krankheiten beschreiben, und fast der Mutter eine Diagnose festzustellen lehren wollen. In seinem Buch leiten den Verf. vollständig diese Grundsätze, und verbinden exacte Wissenschaftlichkeit mit leicht fasslicher Darstellungsweise. Selbstverständlich giebt es nichts Neues oder Originelles, aber das schon Bekannte ist mit Hilfe der eigenen Erfahrung eingehend erörtert. Der grösste Theil des Buches ist dem Säuglingsalter gewidmet, und besonders der Säuglingsernährung. Der zweite und dritte Theil betrachten das Kind in dem niederen und höheren Alter, und hier kommt die Schule besonders in Betracht. Im vierten Theile handelt es sich um die Pflege für kranke Kinder, ohne das Gebiet der Diagnose und der Klinik zu betreten. In jedem Theil widmet der Verf. auch einige Seiten der geistigen Pflege des Kindes, und diese werden besonders für Mütter und Lehrer interessant sein. Dr. CATTANEO.



Festschrift, Eduard Hagenbach-Burckhardt zu seinem 25jährigen Professoren-Jubiläum gewidmet von seinen Schülern. 1897. Basel und Leipzig. Carl Sallmann.

Diese Jubiläumsgabe setzt sich aus einer Reihe Beiträge früherer Assistenten H.-B.'s zusammen. Hosch berichtet über „eine Schichtstaar-Familie nebst Bemerkungen über diese Staarform überhaupt". Er beobachtete die Affection bei einem Vater und dessen drei Töchtern (sieben andere Kinder gesund). Eins der Mädchen weist ausserdem Polydaktylie, ein zweites Nystagmus auf. Die meist seit Horner zur Erklärung angezogene Ernährungsstörung durch Rachitis kann nur für den Vater in Betracht kommen; die Mädchen waren durchaus frei davon; hier muss wohl an Vererbung gedacht werden.

Fahm steuert bei eine Abhandlung „Ueber congenitale Missbildungen". 13 Fälle von mannigfachen Deformitäten der Extremitäten, theils sicher, theils sehr wahrscheinlich amniotischen Ursprungs, durch zwei Tafeln illustrirt.

Eichenberger schreibt über „einen Fall von Diabetes insipidus" bei einem zwölfjährigen Mädchen, Brandenberg über chronischen Icterus (mit letalem Ausgang) bei zwei Geschwistern im Säuglingsalter. Zwei aufeinanderfolgende Kinder derselben Eltern erkranken im zweiten resp. dritten Monat mit Icterus und andauerndem Erbrechen, acholischen Stühlen. Sonstige Symptome fehlen. Exitus im Alter von sechs resp. vier Monaten. Die Section (Fall 2) ergab nach Dubler eine Leber vom Aussehen einer solchen mit acuter gelber Atrophie im ersten Stadium, Fettdegeneration der Niere, Milztumor. Aetiologische Momente irgend welcher Art (Alcohol, Lues, Phosphor etc.) fehlen. Ein drittes, späteres Kind ist bis zum fünften Monat gesund.

Besonderes Interesse erfordert eine längere Abhandlung von Feer „Zur geographischen Verbreitung und Aetiologie der Rachitis". Feer hat zunächst durch Sammelforschung und eigene Beobachtungen die Verbreitung in der Schweiz festzustellen gesucht. Hier ergab sich, dass die Rachitis überall vorkommt. Ihre Häufigkeit geht im Grossen und Ganzen der Dichtigkeit der Bevölkerung parallel. Bei den Kindern der industriellen Bevölkerung findet sie sich bei sonst gleichen Verhältnissen häufiger als bei denen der Landwirthschaft treibenden. Die Rachitis zeigt sich auch überall in den Alpen bis in die höchstgelegenen Ortschaften und Wohnstätten. Dagegen wird ihr Charakter in den Hochalpen meist nach oben zunehmend milder und ihr Vorkommen seltener. Die Krankheit zeigt sich hier ausgeprägter bei den daselbst geborenen Kindern von aus dem Tiefland Eingewanderten als bei den Kindern der Eingeborenen. Insbesondere im Hinblick auf die viel citirte Mittheilung Volland's über das Freisein der Davoser Gegend ist das Ergebniss von Bedeutung. Die Ansicht Volland's von einer nachträglichen Einschleppung lässt sich nachträglich nicht bestimmt widerlegen.

Für die Therapie der Rachitis kann man aus dem Gesagten entnehmen, dass ein Aufenthalt in der Höhenluft (800—1800 m) unter einigen Vorsichtsmaassregeln die Heilung sehr befördert, und sollte man Rachitische so viel als möglich an hochgelegene sonnige Orte schicken. Die Beobachtungen Hürlimann's in der Zürcherischen Heilstätte für Rachitische in Aegeri (750 m) lassen es rathsam erscheinen, dabei für sehr anämische, ganz junge Rachitiker vorläufig keine erheblichen Höhen zu wählen.

Ausserhalb der Schweiz ergeben Feer's Zusammenstellungen eine Verbreitung der Rachitis, die nur in unwesentlichen Punkten von der im Hirsch'schen Handbuch gegebenen abweicht und eine ausserordentliche Differenz der einzelnen Länder unter einander aufweist.

Betreffs der Aetiologie misst Feer der congenitalen Rachitis eine



grosse Rolle bei im Gegensatz z. B. zu Vierordt's jüngst erschienener Monographie. Die Schlusssätze seiner Ausführungen lauten dahin, dass die Rachitis sich meist intrauterin entwickelt. Krankheiten, fehlerhafte Ernährung, hygienische Missstände, selbst der Mangel an frischer Luft und Sonne bilden nur prädisponirende Momente. Die Rachitis ist an bestimmte Länder bezw. Besonderheiten des Culturlebens gebunden und ist wahrscheinlich eine endemische Constitutionsanomalie oder eine Infectionskrankheit.

Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs von Sulzer stützen im Gegensatz zur Reflextheorie Charcot's die Anschauung von der Inactivität als Ursache der Degeneration.

E. Wieland stellt in seiner Arbeit „Ueber Intubation bei Kehlkopfcroup“ 46 Fälle der Baseler Kinderklinik mit 24% Mortalität (Serumbehandlung) zusammen. 19mal war secundäre Tracheotomie nöthig, als deren Indication viermal starke Membranbildung, dreimal Secretretention durch fehlende Expectoration, dreimal Sistiren der Athmung und 9(!)mal Tubendecubitus vorlagen. Contraindicationen der Intubation bilden eigentlich nur Hindernisse der Einführung und Alter unter einem Jahr. Im Uebrigen bekräftigen die Erfahrungen des Verf. im Allgemeinen diejenigen der früheren Autoren.

A. Adam schildert einen „Fall von traumatischer Hämorrhagie des Gehirns“ mit Exitus in Folge eines sechs Monate früher erfolgten Sturzes auf den Kopf (elfjähriger Knabe) und H. Meyer unter der Ueberschrift: „Ueber weitere Fälle von metastatischen Eiterungen nach Empyem im Kindesalter“ Staphylokokkenmetastasen, besonders in Haut und Knochen. Finkelstein.

Eschle, *Kurze Belehrung über die Ernährung und Pflege des Kindes im ersten Lebensjahre.* 3. Auflage. Leipzig 1897. B. Konegen, Verl. des Reichs-Medicinalanzeigers.

Das Werkchen bringt in gemeinverständlicher Form Belehrung über die im Titel genannten Gegenstände und kann Interessenten als durchaus brauchbarer Leitfaden empfohlen werden. Den Standpunkt des Verf. wird man fast durchweg theilen können, nur einige wenige Punkte dürften vielfach andersartig beurtheilt werden. So scheint es (S. 29) fraglich, ob längeres Sterilisiren im Soxhlet eine grössere Garantie für längeres Unverdorbenbleiben der Milch giebt, als ein zehn Minuten langes Sieden. Die S. 33 befürwortete starke Milchverdünnung (1 : 3) im ersten Vierteljahr verliert immer mehr an Terrain. Bei der Behandlung der Nabelschnur und des Nabels (S. 48) möchten wir die Anwendung von Carbolwasser als bei normalem Verlauf nicht erforderlich und eventuell nicht ungefährlich ansehen und auch das Auflegen von Borsalbe nicht sympathisch begrüssen, da wohl ungestörte Eintrocknung der beste Weg zur Vermeidung von Complicationen ist. Der Temperaturmessung in der Axilla (S. 77) wird wohl allgemein die Analmessung vorgezogen werden.

Finkelstein.

V.

Zur Lehre vom Spasmus nutans.

Aus dem Ambulatorium des Vereines „Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag“.

Von

R. W. Raudnitz.

(Der Redaction zugegangen den 2. März 1897.)

Mehrere Fälle dieser immerhin seltenen[1]) Erkrankung gaben mir Gelegenheit, die Erscheinungen derselben, Beginn und Verlauf genauer zu beobachten, als dies bislang geschehen ist. Vor Allem gelang es mir, die Abhängigkeit der beiden Haupterscheinungen, der krampfhaften Kopfbewegungen und des Augenzitterns, vom Blickrichten überhaupt in einer Reihe von Fällen von bestimmten Blickrichtungen nachzuweisen. Dies erreichte ich, indem ich Auftreten und Form der Krankheitserscheinungen zuerst bei einfacher Beobachtung, hierauf in einer Versuchsreihe untersuchte. Die vollständige, leider nicht jedes Mal durchführbare Ordnung derselben ist: A. Kind sitzt am Schoosse der Mutter, das Gesicht dem Untersucher gerade zugewendet. I. Beide Augen offen. a. Kopf frei. Blickrichtung geradeaus, nach rechts, links, oben, unten, bei Convergenz. b. Dasselbe bei festgehaltenem Kopfe. II. Beide Versuchsreihen bei zugebundenem rechten und wieder bei zugebundenem linken Auge. III. Verhalten bei gleichzeitig verbundenen beiden Augen. B. Kind am Rücken liegend. Wiederholung der Versuchsreihen I und II.

Das Bild, welches das Kind ausserhalb der Versuchsreihe,

---

1) Budapester Kinderspital 1890 unter 18 250 Fällen vier, 1891 unter 17 400 einer, 1894 unter 16 563 neun, Baseler 1888—1894 unter 6154 zwei Fälle von Spasmus nutans, während im Wiener Annenkinderspitale 1890 unter 27 091 Fällen anscheinend kein einziger Spasmus nut. zur Beobachtung kam.

also bei einfacher Beobachtung darbietet, ist eine ursächlich unklare Summe aller jener Erscheinungen, welche wir bei den einzelnen, gesondert hervorgerufenen Blickrichtungen wahrnehmen. Ursächlich unklar aber deshalb, weil Kinder frühen Alters die Blickrichtung gewöhnlich fortwährend und so rasch wechseln, dass die einfache Beobachtung den Zusammenhang von Blickrichten mit den krampfhaften Kopfbewegungen und dem Augenzittern nicht zu erkennen vermag.

Aber noch in anderer Weise unterscheiden sich die Erscheinungen während dieser Versuchsreihe von dem gewöhnlichen Bilde, welches die Kinder darbieten. Im Beginne der Erkrankung ruft eine der Versuchsanordnungen Kopfbewegungen und Augenzittern hervor, während für gewöhnlich keine der beiden Erscheinungen zu bemerken ist. Gegen den Ablauf der Erkrankung jedoch, wo nur der rasche Blickwechsel das Bild des Spasmus nutans auslöst, vermögen wir gewöhnlich nicht, das Kind innerhalb der Versuche zu einem so schnellen Wechsel der Blickrichtung zu zwingen, während es ihn selbstwillig vornimmt. Die Mütter geben dann an, dass das Kind auf der Gasse oder beim Spiele noch zeitweilig kopfschüttle, während die experimentelle Beobachtung keine krampfhafte Kopfbewegung hervorrufen kann. Anders steht es mit dem Nystagmus. Derselbe ist jedesmal in der Versuchsreihe zu erzeugen, wenn er bei freiem Sichgehenlassen des Kindes noch auftritt. War er aber hierbei nicht mehr zu beobachten, so konnten ihn bestimmte Versuche eine Zeit lang noch hervorrufen.

In der experimentellen Untersuchung des Spasmus nutans besitze ich einen Vorgänger an Caillé. Doch hatte ich von dessen Beobachtung, dass die krampfhaften Kopfbewegungen beim Spasmus nutans nach Verbinden beider Augen verschwinden, lange keine Kenntniss, weil der einzige, mir bekannt gewordene deutsche Auszug (Arch. f. Kinderheilk. XII. S. 285) seiner Mittheilung gerade das Caillé'sche Experiment mit Schweigen übergeht. Vielmehr genügte mir, wie aus den Krankengeschichten hervorgehen wird, in meinen ersten sechs Fällen das Verbinden eines, des „nystagmischen" Auges, um den gleichen oder ähnlichen Erfolg zu erzielen und dabei sofort weiter in den Zusammenhang der Erscheinungen einzudringen, als dies Caillé gelungen war. Auf dieses Verbinden eines Auges brachte mich H. Docent Dr. Herrnheiser, welchem ich den ersten Fall vorführte, der ihm den Eindruck einer Augenmuskellähmung machte. Wie bei einer solchen verschwand nach Verbinden des einen Auges sofort die schiefe Kopfhaltung.

Was nun die Durchführung der Versuchsreihe betrifft, so



muss sie derartig angestellt werden, dass das Kind nur den Beobachter und den von ihm zur Fixation bestimmten Gegenstand ansieht. Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kindes durch weitere Personen, durch andere, einem Kinderauge auffallende Dinge muss deshalb vermieden werden. Es bedarf ausserdem einiger Geduld, Abwechselung in den Gegenständen (Reflector, Silbergeld, Taschenuhr, Püppchen u. A.), um das Kind, welches ausgeschlafen sein soll, jedesmal zur gewünschten Blickrichtung zu bringen. Ich studirte fast ausschliesslich die Erscheinungen beim Blicke auf einen etwa 25 cm entfernten Gegenstand. Versuche mit einem 6 m entfernten lieferten zwar im Falle II ein schlagendes Ergebniss, doch ist es schwierig, die Aufmerksamkeit des Kindes auf ein so entferntes Ding durch längere Zeit zu lenken, ausserdem entging mir dabei die Beobachtung der Augen.

Das Festhalten des Kopfes rief fast regelmässig den Unwillen des Kindes hervor, aber ich kann dies nicht als Eigenthümlichkeit des Spasmus nutans betrachten, da viele gesunde Kinder in der gleichen Weise darauf antworten. Es muss dabei jeder stärkere Druck vermieden werden. (Ueberhaupt habe ich, das sei hier bemerkt, unsere Versuchsreihe der Gegenprüfung wegen an gesunden, gleichaltrigen Säuglingen wiederholt.)

Das Verdecken eines oder beider Augen geschah durch Verschluss mit Wattebausch und Binde, nur bei Nachprüfung der Befunde zuweilen durch blosses Verdecken mit der Hand, doch lassen sich Kinder letzteres selten ohne Weinen gefallen. Mich dabei über Haltung und Bewegung des verdeckten Auges aufzuklären, war mir erst in Fall XIII möglich, als ich ohne Rücksicht auf das Schreien des Kindes die Lider des einen Auges gewaltsam öffnete, jene des anderen ebenso schloss, um sie nach Bedarf zu öffnen. Es gelingt nicht bei jedem Kinde, auf diese Weise die Hornhaut zur Ansicht zu bringen.

Weinen die Kinder nach Verbinden eines oder beider Augen, so lässt man sie einige Zeit mit dem Verbande umhertragen, sucht sie umzustimmen und beginnt dann erst mit den Versuchen. Das Verbinden beider Augen wurde auch in den ersten sechs Fällen zuweilen vorgenommen, ohne dass die Versuchsprotokolle darüber Mittheilung geben, weil mich, wie gesagt, das Verbinden eines einzigen hier schon weiter führte. Ausserdem erfordert gerade diese Beobachtung mehr Geduld, weil die Kinder — und ebenso gesunde — Anfangs schreien, weinen und Abwehrbewegungen des Kopfes ausführen, welche mit den krampfhaften Kopfbewegungen des Spasmus nutans verwechselt werden können.

Die Untersuchung des am Rücken liegenden Kindes giebt meist die gleichen Ergebnisse wie bei festgehaltenem Kopfe.

Ausserdem ermöglicht sie eine genauere Prüfung des Blickes nach unten.

Die Bewegungen des Kopfes unterscheiden wir als Schütteln (von einer Seite zur anderen) und als Nicken (von rückwärts nach vorne). Ich prüfte nicht allein die Beziehungen der krampfhaften Bewegungen zur Blickrichtung, sondern auch, ob der Kopf der Blickrichtung folgt, d. h. einen Theil der Blickbewegung übernimmt. Geschah dies nicht, so spreche ich vom „Zurückbleiben des Kopfes". Endlich habe ich mich auch öfter, als in den Krankengeschichten verzeichnet ist, davon überzeugt, dass die durch Gehörswahrnehmungen hervorgerufene Kopfdrehung während Ausschlusses der Augen beim Spasmus nutans ganz normal ist.

Die Richtung des Nystagmus zu bestimmen ist viel schwieriger als beim Erwachsenen, weil die Bindehautgefässe, deren Beobachtung den sichersten Anhaltspunkt gewährt, kaum sichtbar sind.

Geradezu unmöglich ist es, bei geringgradigem Abweichen eines Auges auf dem anderen die secundäre Ablenkung nachzuweisen. Das Kind fixirt einen anderen Punkt bei verdecktem einen und bei beiden offenen Augen.

Zur Prüfung der Sehtüchtigkeit und des Sehfeldes wurde folgendes Verfahren eingeschlagen. Bei verbundenem einen Auge wird die Aufmerksamkeit dadurch auf die Mitte des Reflectors — die dunkle Seite dem Kinde zugewandt — gelenkt, dass ein Bleistift durch das Loch vor- und zurückgeschoben wird. Eine zweite Person bringt nun von den verschiedenen Seiten her einen recht auffallenden Gegenstand in das Sehfeld. Oftmalige Wiederholung dieses Versuches zu verschiedenen Zeiten muss seine wegen rasch eintretender Ermüdung des Kindes häufige Erfolglosigkeit ausgleichen. Es sei hier bemerkt, weil in den Krankengeschichten dessen weiter nicht erwähnt wird, dass ich auf diese Weise bei keinem der Kranken eine deutliche Beschränkung der Sehtüchtigkeit oder des Sehfeldes nachweisen konnte.

In sieben Fällen hat Herr Docent Dr. Herrnheiser den Augenhintergrund untersucht und normal befunden, in den sechs anderen Fällen musste ich äusserer Umstände wegen auf diese Untersuchung verzichten und konnte es, nachdem gerade dieser Punkt von Augenärzten genügend und zwar bis auf einmal immer mit demselben Erfolge controllirt worden ist (dreimal Gordon Norrie, siebenmal Gunn, einmal drei nicht genannte Augenärzte in Caillé's erstem Fall, zweimal Stephan Mackenzie, einmal George Dickson).

Ausserdem wurden in jedem Falle die äusseren Theile des Auges, die Pupillen und ihre Reaction — die directe am



Besten bei verschlossenem zweiten Auge —, die Ohren, das Gehör und das Verhalten des Kindes beim Ausspritzen der Ohren untersucht. Auch bei letzterem Versuche sah ich nie, ob nun die Trommelfelle unversehrt oder durchlöchert (Fall III, IV Recidive) waren, irgend welche Beeinflussung der Kopf- und Augenbewegungen.

Eine besondere Beachtung lernte ich im Verlaufe meines Studiums der Wohnung schenken. Als ich Fall I, welcher ausgeblieben war, deshalb bei sich zu Hause aufsuchte, erschrak ich über die Dunkelheit der Behausung und habe seither alle Fälle in ihrer Wohnung besucht, die letztere in allen Einzelheiten gemessen und beschrieben. Einzelne dieser Skizzen habe ich beigegeben, um die Verhältnisse des Lichteinfalles zu versinnbildlichen. Die Maasse sind auf das Hundertfache verkleinert, Th bedeutet Thüre, F Fenster, K den Ort, wo der Kopf des Kindes gewöhnlich liegt. Die Dunkelheit der Wohnung habe ich nach keinem in der Hygiene üblichen Verfahren bestimmt, sondern dieselbe nur wahrheitsgetreu zu schildern versucht. Ein brauchbarer zahlenmässiger Ausdruck wäre doch nur durch zahlreiche Messungen zu verschiedenen Jahres- und Tageszeiten erzielt worden, ohne dass die handgreifliche Thatsache an Sicherheit gewonnen hätte.

Bei dem Umstande, dass der Spasmus nutans bisher nicht ursächlich untersucht wurde, der wechselnde Befund im Verlaufe der Krankheit von einiger Bedeutung ist, meine eigenen Beobachtungen mich zu einer neuen Auffassung dieses Leidens drängen, möge mir die Weitläufigkeit der nachfolgenden Krankengeschichten vergeben werden. Für Leser, welche die Einzelheiten überspringen wollen, genügt die Zusammenfassung am Schlusse jeden Falles oder die tabellarische Uebersicht.

Fall I. Hammerschlag, Bertha, geboren 10. September 1891, aufgenommen 2. März 1893.

Eltern gesund, keine nervöse Belastung. Zwei Geschwister hochgradig rachitisch, die eine hat im ersten Lebensjahre eclamptische Anfälle gehabt. Bertha war beinahe ein Jahr an der Brust, wurde aber Anfangs mit Eichelkaffee, vom sechsten Monat an mit Breisuppen zugefüttert, nach dem Abstillen erhielt sie angeblich täglich ½ l Milch und Suppen. Im Alter von acht Tagen begannen Krämpfe, welche sich innerhalb drei Wochen viermal wiederholten und bis zu einer Viertelstunde dauerten. Keine länger währenden Durchfälle. Keuchhusten vor einem halben Jahre durch fünf Monate.

Vor etwas über sechs Wochen bemerkte die Mutter, dass das Kind die Zeitung, mit welcher sie häufig in der Art spielte, als ob sie aus derselben lesen möchte, mit schief gestelltem Kopfe vor ein Auge hielt — vor welches, weiss sie nicht ganz bestimmt. Bald darauf beobachtete sie Augenzittern und zeitweiliges Nicken des Kopfes, seit etwa einer Woche, dass das Kind den Kopf stets nach links geneigt hält. Das Mädchen ist in letzter Zeit bei den Gehversuchen häufig



gefallen. Wohnung dunkel, seit 15. November 1892 bezogen. Die frühere war hell. Jetzige Wohnung: Erster Stock. Zimmer und Küche. Das Zimmer hat zwei Fenster — 1,40 m hoch — auf die kaum 3 m breite, sehr dunkle Gasse und wird von vier Betten ausgefüllt. Die Wände sind schmutzig, dunkel, mit Hausrath vollgepfropft. Die Höhe des Zimmers und der Küche 2 m 70 cm. Die Thüre zur Küche ist ganz aus Holz, hat nur ein kleines, 30 cm hohes und breites Fensterchen im für den Beschauer der Zeichnung rechten Thürflügel. In diesem Zimmer liegt das Kind Nachts über im Bette der Mutter, den Kopf bei K. Tagsüber ist es in der Küche in einem Kinderwagen, den Kopf bei K. Die Küche bekommt das wenige Licht durch die im oberen Theile der Eingangsthüre befindlichen Glasfenster aus einem engen, hohen, sehr dunklen Hof von kaum 3 m Tiefe und mit russgeschwärzten Mauern.

F F K Th K Th

1. Wohnung des Falles I.

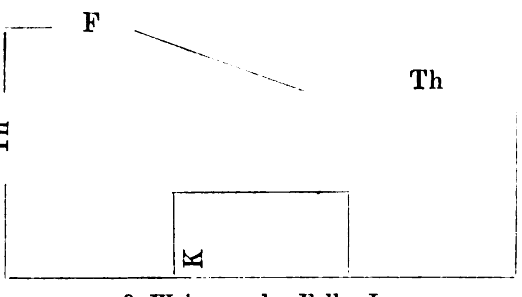
Wiederholte Untersuchung zwischen dem 2. und 16. März ergab Folgendes: Mässig entwickeltes und ernährtes Kind. Fontanelle ½ cm in der Schräge, deutliches Schädelgeräusch. Vier obere und die zwei unteren mittleren Schneidezähne in gerader Stellung, dagegen die Seitentheile der Kiefer abgebogen, die Zahnpillen aller ersten Backzähne gefüllt. Die vom Rachen her untersuchte Nackenkrümmung nicht bedeutend, hinwiederum starker Rosenkranz und starke Auftreibung der weichen Epiphysen an den Gliedmaassen. Der Kopf wird nach links unten und vorne, d. h. gegen die linke Schulter und von ihr weg gehalten, er macht zeitweilig nickende, seltener schüttelnde Bewegungen. Die Augen starren gewöhnlich ins Leere, die Pupillen sind gleichweit, antworten direct und consensuell auf Licht, Abschattung und Accommodation. Zur Fixation und damit zur Anstellung der nachfolgenden Versuche ist das Kind nur sehr schwer, zu manchen überhaupt nicht zu bringen. Bei Betrachtung eines in der Mittellinie und in Augenhöhe befindlichen Gegenstandes ist der linke Bulbus adducirt, zuweilen z. B. bei Vorhalten eines Spiegels tritt horizontaler Nystagmus des linken Auges auf. Bei Fixation eines rechts befindlichen Gegenstandes scheint die Abweichung des linken Auges noch deutlicher zu sein. (*Bei extremen Seitenstellungen im Sinne der Abweichung ist wegen der oft nur einige Secunden währenden Beobachtungszeit ein sicheres Urtheil nicht zu gewinnen, ob eine thatsächliche Abweichung besteht, oder ob es nur so aussieht. Das ist auch bei gesunden Kindern der Fall.*) Dabei trat einige Male Nystagmus des rechten Auges auf. Zur Fixation eines links gehaltenen Gegenstandes ist das Kind überhaupt nicht zu bringen. Regelmässig tritt Nystagmus des linken Auges auf, sobald ein Gegenstand vor dieses, und zwar gegen die Nasenspitze zu gehalten wird.

Verbindet man das linke Auge, so wird der Kopf gerade gestellt, bei Entfernung der Binde sofort nach links gebeugt. Versucht man während der Fixation eines der Augen zu verdecken, so macht das Kind derartige Abwehrbewegungen, dass jede Untersuchung vereitelt wird. Bleibt das linke Auge durch 24 Stunden verbunden, so sind nach Abnehmen der Binde die Erscheinungen in früherer Stärke vorhanden.

Der Augenhintergrund beiderseits normal (Docent Dr. Herrnheiser). Refractionsbestimmung derzeit unmöglich. Behandlung der Rachitis durch Milchdiät unter Zusatz von Salzsäure, Phosphoröl.

Die etwas quälerisch erscheinenden Untersuchungen mochten die Mutter abgeschreckt haben, und so sehen wir das Kind erst am 5. Mai wegen Masern wieder. Um diese Zeit ist nach Angabe der Mutter das Kopfschütteln und das Augenzittern beinahe ganz verschwunden. Mitte Mai übersiedelt die Familie in eine andere Wohnung, in welcher sie bis Mai 1895 verbleibt.

Die zweite Wohnung wurde am 15. Mai 1893 bezogen. Zweiter Stock. Das zugleich als Küche dienende, stockfinstere, 3 m hohe Zimmer hat ein 1 m 30 cm hohes, 1 m breites Fenster, welches auf einen etwa 3 m langen und 1 m breiten Hof führt. Man sieht überhaupt nur unmittelbar beim Fenster etwas. Das Kind läuft umher oder liegt im Bette der Mutter, den Kopf bei K gegen die Wand gekehrt. An und für sich ist die Wohnung noch finsterer als die erste.



2. Wohnung des Falles I.

17. Mai. Der Kopf scheint noch etwas nach links gehalten zu werden, aber man gewinnt kein sicheres Urtheil darüber. Während der ganzen Untersuchung ein einziges Mal horizontaler Nystagmus des linken Auges. Letzteres steht gerade, weder Abweichung beim Verdecken, noch Einstellung beim Entfernen der Hand. Das Kind läuft jetzt ganz gut und fixirt bestimmt.

19. Juni. Erst heute lässt sich das Kind durch längere Zeit untersuchen. Vor 14 Tagen soll es bei Durchbruch der beiden linksseitigen ersten Backzähne über Schmerzen im linken Ohre und in der linken Wange geklagt haben. Diese beiden Zähne vollständig durchgebrochen.

Körpergewicht 8564 g, Körperlänge 72 cm, Kopfumfang 46 cm. $\frac{L}{K} = 1,56.$[1]) Rosenkranz, Epiphysen aufgetrieben. Schädelgeräusch verschwunden. Milz nicht tastbar. Facialisreflex schwach, Unterkieferreflex ziemlich stark, ebenso der Anconaeusreflex. Kniephänomene stark, dagegen Reflexe vom Bicepsmuskel und der Achillessehne nicht nachweisbar. Ohren und Gehör normal (auch in der Folge). Läuft gut, geistig gut entwickelt.

Kopf wird gerade gehalten. Blick noch immer etwas starr. Das linke Auge eine Spur adducirt, was beim Blicke geradeaus ebenso deutlich ist, wie beim Blicke nach links und rechts. Beim Blicke nach links unten treten — aber nicht jedesmal — zeitweiliger Nystagmus des linken Auges, Schiefhaltung des Kopfes nach links und geringes Kopfschütteln auf. Bei keiner anderen Blickrichtung etwas Aehnliches.



1) $\frac{L}{K}$ ist der Quotient aus Körperlänge und grösstem Kopfumfange. Er beträgt bei nicht hydrocephalischen Kindern: Neugeboren weniger als 1,4, 12 Monate 1,6, 24 Monate 1,7, 36 Monate 1,8, 48 Monate 2,0, 60 Monate 2,1, 72 Monate 2,2, 84 Monate 2,3. Die physiologische Breite beträgt 0,05 nach auf- und abwärts.

Auch die Mutter giebt an, dass sie das Kopfschütteln nur dann sehe, wenn das Kind ein in der eigenen Hand gehaltenes Spielzeug beschaue. Bei Verbinden eines der beiden Augen sind die Bewegungen und das Sehfeld des anderen normal gefunden worden.

1. August. Nystagmus und Schiefhaltung des Kopfes verschwunden. Nur beim Blicke nach links unten Andeutung von Schüttelbewegung. Phosphoröl ausgesetzt.

13. September. 8909 g schwer, Kopfumfang 46,5 cm. Fontanelle geschlossen, kein Schädelgeräusch. Auch die beiden rechten ersten Backzähne durchgebrochen. Rippenenden mässig, Epiphysen deutlich aufgetrieben und weich. Kein Nystagmus, keine Schüttelbewegungen, vielleicht aber eine Spur von Adduction des linken Auges. Augenhintergrund normal, + 2 D (Herrnheiser). Ende October tritt unter mehrtägigem Fieber bis 39,3 ein pustulöses Kopfekzem auf, das immer aufs Neue recidivirt.

Am 9. Januar 1894 soll das Schütteln wieder aufgetreten und allmählich stärker geworden sein. Kopf steht gerade, ebenso die Augen, bei Convergenz stärkere Adduction des linken. Beim Blicke geradeaus, rechts, links, oben nichts Absonderliches. Beim Blicke nach unten trat einmal während einer Reihe derartiger Versuche ein ganz leichtes Kopfschütteln auf, dem ein rasch vorübergehendes Zwinkern des linken Auges folgte. Bei Verdecken eines Auges weder Ablenkung noch Einstellungsbewegung des anderen. Im Liegen kein Nystagmus. Alle Schneide- und die ersten Backzähne vorhanden, die Pillen der Eckzähne nicht gefüllt.

20. Januar. Beim Sitzen des Kindes. Kopf gerade, Augen gerade. Beim Blicke nach rechts, links, oben werden Kopf und Augen in normaler Weise gewendet. Beim Blicke nach unten und zwar rechts und links sofort Zuzwinkern des linken Auges. Eines der beiden Augen verbunden: nichts Abnormes. Ebenso nichts im Liegen. 100 g Phosphoröl.

27. Januar. Angeblich am 24. und 25. Januar starkes Kopfschütteln beim Spielen im dunklen Zimmer. Jetzt keines zu beobachten, dagegen ganz geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges beim starken Convergiren.

3. Februar. Während der ganzen Untersuchung keine krampfhafte Kopfbewegung, dagegen beim Blicke nach unten gegen die Nase mehrmaliges Zwinkern beider Augen, ein einziges Mal und zwar beim Blicke nach links unten Nystagmus des linken Auges. Zu Hause im dunklen Zimmer soll das Kind noch immer Kopf schütteln.

5. März. Am 2. März soll das Kind wieder stark geschüttelt haben, während es dies sonst nur sehr selten und ausschliesslich in der Dämmerung thut. Gewicht 9200, Körperlänge 77, Kopfumfang 47, $\frac{L}{K} = 1,63$. Fontanelle geschlossen, Puls über derselben hörbar. Pillen der Eckzähne noch nicht gefüllt. Im Sitzen bei freiem und bei festgehaltenem Kopfe: Zwinkern des linken Auges beim Blicke nach unten. Verbundenes rechtes Auge: Beim Blicke nach innen unten macht das linke Auge meist einige horizontale Ruckbewegungen. Verbundenes linkes Auge: nichts Abnormes.

16. April. Nach Angabe der Mutter soll das Kind zu Hause beim Blicke nach unten noch immer zeitweilig kopfnicken. Wir beobachten nichts Anderes als: beim Blicke nach unten Zwinkern beider Augen, am linken beginnend, und ein einziges Mal beim Blicke nach unten links im Beginne der Fixation ganz geringen Nystagmus des linken Auges. Tuberculöse Haut- und Knochenerkrankungen.

19. Mai. Nach Angabe der Mutter ist das Kopfschütteln jetzt



sehr selten und tritt nur an trüben Tagen auf. Die Untersuchung ergiebt nur eine noch immer bemerkbare Leerheit des Blickes.

7. Juni. Schütteln angeblich nur ganz ausnahmsweise.

11. September. Seit zwei Monaten hat die jetzt viel aufmerksamer gewordene Mutter kein Schütteln mehr beobachtet. Es sind jetzt alle vier Eckzähne durchgebrochen, ohne dass hierbei auch nur eine Spur der Erscheinungen des Spasmus nutans wiedergekehrt wäre. Der Blick ist frei, die ganze Untersuchungsreihe ergiebt nichts Abnormes. September 1895 nie mehr ein Symptom des Spasmus nutans. Geistig gut entwickelt. 25. September (Docent Dr. Herrnheiser) Augenhintergrund beiderseits normal. Sehschärfe, nach dreitägiger Uebung mittels Hakentafel nach Snellen geprüft, beiderseits 6/6. Weiter beobachtet bis Ende 1896.

Mädchen, viermal Krämpfe im ersten Lebensmonat, langdauernder Keuchhusten im ersten Lebensjahre. Rachitis zweiten Grades ohne Laryngospasmus. Haut- und Knochentuberculose.

Beginn im 16. Monate (Mitte Januar, zwei Wochen nach Bezug einer dunklen Wohnung), angeblich mit Schiefhaltung des Kopfes, später Nystagmus, dann Kopfbewegungea. Recidive im 28. Monat (Januar). Linkshaltung des Kopfes mit Drehung nach vorne, zuerst dauernd, aber bei Verdecken des linken Auges aufgegeben, zuerst von allen Erscheinungen verschwindend, hervorzurufen durch Blick nach links unten (noch im 21. Monate). Kopfnicken, seltener Schütteln, anfangs „freiwillig", später nur beim Blicke nach unten, besonders nach links unten. Zu Hause in der Dämmerung angeblich bis zum 34. Monate zuweilen auftretend. Adduction des linken Auges, noch im 27. Monate bei Convergenz wahrzunehmen. Horizontaler Nystagmus des linken Auges, anfangs regelmässig beim Blicke nach links unten, seltener nach rechts unten und bei Convergenz. Tritt bald nur sehr abgeschwächt auf, zuletzt im 31. Monate hervorzurufen. Auf der Höhe der Erkrankung einmal selbständiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges beim Blicke nach rechts. Zwinkern des linken Auges seit dem 28. Monate, später beider Augen, aber am linken beginnend, beim Blicke nach unten. Zuletzt im 31. Monate beobachtet. Eigenthümliche Leere des Blickes. Auf der Höhe der Erkrankung wird Blickrichtung nach links bei offenen Augen nicht durchgeführt. Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung sehr dunkel. Keine Darmparasiten.

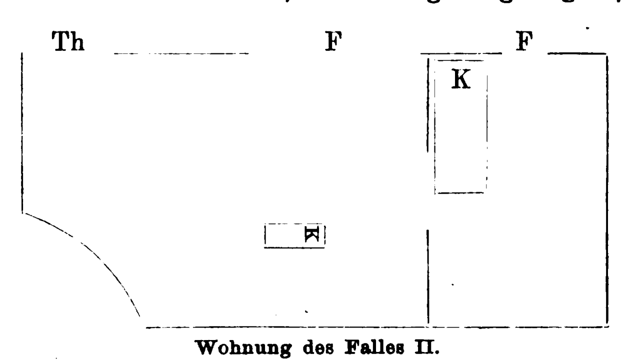
Fall II. Straschitz, Rosa, geboren 22. December 1892. Eltern gesund, Mutter hat das rechte Auge in der Jugend verloren und trägt eine Prothese. Durch zehn Monate bei der Brust, von der sechsten Lebenswoche bis zum 4. April 1893 mit Racahout zugefüttert. Nie Krämpfe, soll dagegen seit der Geburt beim Schreien häufig ausgeblieben sein. Wir selbst sahen dies zuerst im Januar 1894. Es handelte sich damals um kurzdauernden, an das Schreien sich anschliessenden exspiratorischen Athemkrampf. Von uns zuerst wegen Cat. bronchialis (4.—14. April 1893), Masern (21. April), acuten Magendarmkatarrhs (2.—16. Mai), Influenza (6. November) behandelt. Hat sich körperlich und geistig gut entwickelt. Das Körpergewicht stieg von 4640 am 14. April auf 7734 am 26. September. Wohnt im selben Hause wie Fall I, Wohnung sehr dunkel.

Die Wohnung (S. 154) befindet sich im ersten Stock. Besteht aus zwei Zimmerchen, $2\frac{1}{4}$ m hoch, deren Fenster (F) in denselben Hof gehen, in welchen die Wohnungsthüre der ersten Wohnung von Fall I führt. Das Fenster des vorderen ist 2 m breit und $1\frac{1}{2}$ m hoch, das des rückwärtigen $\frac{1}{2}$ m breit, 1 m 20 cm hoch. Das Kind liegt immer in einem Kinderwagen (K) und zwar bei Tage im vorderen, zugleich als Küche



dienenden Raume, bei Nacht im rückwärtigen. K bezeichnet das Kopfende des Kinderwagens.

Am 5. December 1893 bringt uns die sehr aufmerksame Mutter das Kind, weil es seit gestern den Kopf etwas nach links geneigt halte. Es ist dies thatsächlich, aber in ganz geringem, dem Arzte kaum auffallendem Grade der Fall, dagegen lässt sich bei der sofort vorgenommenen Blickprüfung nach dem Eingangs gegebenen Schema nichts Anderes nachweisen.



Wohnung des Falles II.

Gewicht 8434 g, Länge 71, Kopfumfang 44,5, $\frac{L}{K} = 1,59$, Fontanelle ¾ cm, kein Schädelgeräusch. Alle oberen, die mittleren unteren Schneidezähne durchgebrochen, die Pillen der äusseren unteren gefüllt. Rippenenden kaum, Epiphysenenden gar nicht aufgetrieben. Facialisreflex schwach, Anconaeus mässig, Biceps fehlend, Kniephänomene normal. Ohren und Gehör normal. In den Fäces keine Parasiteneier.

Am nächsten Tage bereits ist die Kopfbeugung bei Blickversuchen deutlich, bei Fixation eines Objectes in der Mittellinie treten kleine Schüttelbewegungen des Kopfes von links nach rechts auf. Horizontaler Nystagmus des linken Auges erscheint ein einziges Mal und zwar während der Prüfung bei verbundenem rechten Auge.

Am 7. December wird der Kopf schon dauernd gegen die linke Schulter gezogen. Bei Fixation eines rechts unten befindlichen Gegenstandes treten vorübergehend, aber regelmässig einige Schüttelbewegungen des Kopfes auf. Bei verbundenem linken Auge steht der Kopf gerade, und die Schüttelbewegungen fehlen auch beim Blicke nach rechts unten.

In der ersten Woche machen die Erscheinungen keine weiteren Fortschritte, insbesondere ist Augenzittern nicht regelmässig hervorzurufen.

Am 14. December untersucht Herr Docent Dr. Herrnheiser das Kind und theilt uns Folgendes mit: Augenhintergrund normal. Fixation vornehmlich mit dem rechten Auge, aber auch mit dem linken. Kopfschütteln beim Blicke nach unten.

20. December. Horizontaler Nystagmus des linken Auges auch ohne Fixationsversuche. Kopfschütteln viel stärker und häufiger.

Sitzen, beide Augen offen. Convergenz: rotatorischer Nystagmus des linken Auges.

Blick nach links: Kopf gegen die linke Schulter gebeugt. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Blick nach links unten: Kopfhaltung besonders auffallend.

Blick nach rechts unten: Kopfschütteln, kein Nystagmus.

Rechtes Auge verbunden: Kopf gerade und ruhig. Das linke Auge gewöhnlich stark abducirt. Nystagmus desselben beim Blicke nach unten.

Linkes Auge verbunden: Kopf gerade.

29. und 30. December. Die ganze folgende Versuchsreihe viermal wiederholt.

A. Kind sitzt am Schoosse der Mutter.

I. Beide Augen offen.



a. Fixirung des 6 m entfernten Reflectors. Rechts, links, oben: Kopf gerade; unten: sofort Beugung gegen die linke Schulter.

b. Fixirung eines 25 cm nahen Gegenstandes.

Gerade: Kopf gerade, Kopfschütteln, linkes Auge nach innen abgewichen, zuweilen, aber sehr selten, rechtes Auges nach innen gestellt, das linke dann in der Mitte der Lidspalte.

Rechts: Kopf nach rechts gedreht, Kopfschütteln seltener, nur im Beginne der Fixation. Ob das linke Auge nach innen abweicht, lässt sich nicht sicher entscheiden, also offenbar keine Zunahme des Schielwinkels.

Links: Kopf weniger nach links gedreht, als beim Blicke nach rechts gegen die rechte Seite (Zurückbleiben des Kopfes). Linkes Auge bleibt gleichfalls zurück.

Oben: Kopf nach oben, ruhig, linkes Auge nach innen abgewichen. Das linke obere Augenlid steht tiefer.

Unten: Kopf nach links gebeugt, horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Convergenz: Bringt man einen Gegenstand allmählich bis zur Nasenwurzel, so geräth das bisher stärker adducirte linke Auge in starken Nystagmus von rechts oben nach links unten, mit rascherer Schwingung nach links. Nimmt sie selbst einen Kreuzer in die Hand und schaut ihn an, so tritt horizontaler Nystagmus desselben Auges auf.

c. Versuche mit festgehaltenem Kopfe sind unmöglich, weil das Kind sofort unruhig wird und zu weinen beginnt.

II. a. Linkes Auge verbunden. Bei Fixation eines 6 m entfernten Gegenstandes nichts Abnormes. Ebenso nichts bei Fixation eines nahen Gegenstandes, insbesondere keine schiefe Kopfstellung bei Fixation nach unten oder links. Kein wahres Kopfschütteln, wohl aber vereinzelte verneinende Kopfbewegungen, als ob sie die Binde abschütteln oder die Versuche nicht machen wollte, dazu vollkommen unabhängig von der Blickrichtung.

b. Rechtes Auge verbunden. Kopf gerade. Häufiges und starkes Kopfschütteln. Das linke Auge weicht gewöhnlich sehr stark nach aussen ab, so dass der äussere Hornhautrand im Canthus ext. steht. Dann wird der Kopf nach links vorne gedreht.

Rechts: Kopf nach rechts, starkes Kopfschütteln, horizontaler Nystagmus.

Links: Kopf nach links, zuweilen schief gegen die Schulter, aber nicht sehr stark. Nystagmusartige Zuckungen oder wahrer Nystagmus.

Oben: Kopf hinauf. Das Auge folgt, aber nicht vollkommen, dann sinkt sofort das obere Lid herab. Ein ander Mal sieht es so aus, als ob der Bulbus mit Anstrengung nach oben gedreht würde, und wieder sinkt das obere Lid herab.

Unten: Entweder nichts Abnormes oder aber, und dies häufiger, Kopf gegen die linke Schulter gebeugt, horizontaler Nystagmus.

c. Versuche mit festgehaltenem Kopfe auch bei verschlossenem rechten oder linken Auge nicht durchzuführen.

B. Kind liegt am Rücken. Kein Kopfschütteln, in der Ruhe kein Nystagmus. Beim Blicke nach rechts, links, unten — weniger deutlich beim Blicke nach oben starker, fortdauernder, horizontaler Nystagmus des linken Auges und Adduction desselben.

Die Pupillen sind gleich weit und reagiren beide gleich gut direct und consensuell auf Abschattung und Accommodation. Die Mutter will, von mir früher auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht, einmal Danebengreifen beobachtet haben, wir konnten es während der ganzen Untersuchungsreihe bei keiner Blickrichtung nachweisen.



10. Januar 1894. Der rechte äussere untere Schneidezahn ist durchgebrochen.

A. Aufrechtsitzen.

I. Kopf gerade, folgt nach allen Blickrichtungen, nur beim Blicke nach unten beugt er sich, aber jetzt nicht mehr regelmässig, gegen die linke Schulter. Kopfschütteln und Nystagmus heute sehr selten. Adduction des linken Auges nicht wahrzunehmen.

II. Rechtes Auge verbunden.

Gerade: Etwas Schütteln. Das linke Auge weicht kaum je nach aussen ab.

Rechts: Kopf und Auge nach rechts. Kein Nystagmus.

Links: Kopfschütteln, geringer Nystagmus.

Oben: Kopf nach oben. Auge folgt nicht immer. Herabsinken des oberen Augenlides.

Links unten: Kopf gegen die linke Schulter, Schütteln, nicht regelmässig Nystagmus.

B. Am Rücken Liegen.

I. Beide Augen offen. Dieselben Beobachtungen wie am 29. und 30. December.

II. a. Linkes Auge verbunden. Rechtes Auge folgt nach allen Richtungen.

b. Rechtes Auge verbunden. Schreien. Nystagmus horizontalis beim Blicke nach rechts, links, unten, geringerer beim Blicke nach oben.

13. Januar. Heute ist das Kopfschütteln wieder stärker.

A. Aufrechtsitzen.

II. a. Linkes Auge verbunden. Rechtes Auge folgt nach allen Richtungen. Zuweilen deutlich verneinende Kopfbewegungen, sagt auch Ne dazu.

b. Rechtes Auge verbunden. Will das linke Anfangs nicht öffnen. Sobald sie es aber geöffnet hat, geht das linke Auge nach aussen, wird hin und her bewegt, als ob es eine Lage suchen möchte. Wiederholt schliesst das Kind das linke Auge, wobei das obere Augenlid förmlich herabfällt. Kopfschütteln. Nystagmus wie bei gleichem Versuche am 29. und 30. December.

B. Am Rücken Liegen.

II. a. Linkes Auge verbunden. Befund wie im Sitzen.

b. Rechtes Auge verbunden. Das linke stellt sich nicht nach aussen, sondern eher nach innen. Nystagmus wie bei beiden offenen Augen. (29. und 30. December. B.).

14. Januar. Kopfschütteln viel geringer. Im Sitzen bei beiden offenen Augen nur beim Blicke nach links unten Kopfbeugung gegen die linke Schulter mit Drehnng nach vorne, dabei einzelne Schüttelbewegungen, kein Nystagmus.

20. Januar. Kopfschütteln ganz vereinzelt. Im Sitzen überhaupt nur dieses, im Liegen beim Blicke nach innen Nystagmus. Keine Adduction des linken Auges.

27. Januar. Der linke äussere untere Schneidezahn durchgebrochen. Geht gut und sicher an einer Hand.

Im Sitzen, beide Augen offen: Gerade, rechts, oben weder Schütteln noch Nystagmus. Links zuweilen Schütteln. Unten regelmässig Schütteln, zuweilen geringe Linksbeugung des Kopfes. Dabei kein Nystagmus, wohl aber wiederholte Adduction des linken Auges.

Rechtes Auge verbunden: Sieht gerne nach links, kein Schütteln, kein Nystagmus. Im Augenblicke des raschen Lösens der Binde starkes Schütteln.

Im Liegen gar kein Nystagmus mehr.



29. Januar. Acuter fieberloser Magenkatarrh. Wegen Verdriesslichkeit des Kindes Untersuchung unmöglich.

3. Februar. Bronchialkatarrh. Beim Sitzen kein Kopfschütteln, wohl aber beim Herumtragen und zwar jedesmal sicher nur beim Blicke nasenwärts unten, wobei der Kopf gegen die linke Schulter gebeugt wird. Beim Blicke nach links geringeres Kopfschütteln bei gerade stehendem Kopfe. Kein Nystagmus.

3. März. Das Kopfschütteln tritt jetzt hauptsächlich auf der dunklen, engen Gasse auf, wenn das geistig geweckte Kind auf dem Arme der Mutter den vorübergehenden Leuten nachsieht, was ich selbst wiederholt beobachte. Bleibt jetzt häufiger und länger — bis zu sechs Minuten — ohne krampfhafte Bewegungen aus. Gewicht 9734 g, Länge 73, Kopfumfang 45, $\frac{L}{K} = 1{,}62$, Brustumfang 44,5 cm. Rippenendenauftreibung eben noch tastbar, Epiphysen etwas aufgetrieben, aber hart. Im Sitzen tritt bei beiden offenen Augen das Kopfschütteln sicher nur beim Blicke nach links, zuweilen auch beim Blicke nach unten auf, dabei gar kein Nystagmus. Festhalten des Kopfes nicht vertragen. Bei verbundenem rechten Auge beinahe gar kein Schütteln mehr.

17. März. Angeblich seit einer Woche wieder starkes Kopfschütteln. Der Kopf wird wieder gegen die linke Schulter gebeugt, dabei sind beide Augen meist nach links gewendet.

Im Sitzen.

Gerade: Kopf links gebeugt, Schütteln.

Rechts: Weniger häufiges Schütteln.

Links: Schütteln.

Oben und Unten: Keine Beugung des Kopfes, kein Schütteln.

Während dieser Versuche zuweilen horizontaler Nystagmus des linken Auges, ohne jedesmal bestimmbaren Zusammenhang mit der Blickrichtung.

Bei festgehaltenem Kopfe leichter Nystagmus des linken Auges. Bei welcher Blickrichtung er auftritt, und in welcher Richtung er erfolgt, lässt sich wegen der Ungeduld des Kindes bei festgehaltenem Kopfe nicht bestimmen.

Bei verbundenem linken Auge: Kopf gerade, kein Schütteln. Das linke Auge folgt und das Kind greift dabei genau nach allen Richtungen. Bei Abnehmen der Binde starkes Kopfschütteln.

21. März. Dieselben Versuche wie am 17. März mit gleichem Erfolge, doch tritt heute neben dem Kopfschütteln häufiger horizontaler Nystagmus des linken Auges auf. Atropinisirung des linken Auges ohne Einfluss auf die Ergebnisse.

30. März. Das Kopfschütteln ist seit einigen Tagen wieder viel seltener geworden.

3. April. Die Pillen der ersten Backzähne stark gefüllt, die Spitze des rechten oberen bereits zu sehen. Rippenenden kaum, Epiphysen deutlich aufgetrieben, nicht mehr ganz hart. Kopfschütteln sehr selten. Während der Untersuchung beim Blicke nach links unten geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges.

14. April. Seit gestern Abend der rechte obere und der linke untere Backzahn durchgebrochen. Angeblich vorher starkes Schütteln. Jetzt ganz vereinzeltes Schütteln, das nicht regelmässig bei einem bestimmten Versuche auftritt, dagegen eigenthümliches Rümpfen der Nase und Zuzwinkern der Augen. Ausbleiben jetzt sehr selten.

20. bis 25. April Bronchialkatarrh.

28. April. Der rechte untere Backzahn gestern durchgebrochen, der linke obere im Durchbrechen. Schütteln höchst selten.

30. April. Schüttelt angeblich wieder stärker. Da bei der Untersuchung im Ambulatorium nichts nachzuweisen ist, wird sie am 5. Mai zu Hause im dunklen Zimmer geprüft. Hier zeigt sich zu Beginn jeder Fixation ein ganz kurzes Kopfschütteln, kein Nystagmus. Der Kopf wird häufig, aber nur sehr wenig gegen die linke Schulter gebeugt. Bei festgehaltenem Kopfe tritt bei keiner Blickrichtung Nystagmus auf.

Am 9. Mai Geschwüre am linken vorderen Gaumenbogen mit gleichzeitiger Anschwellung einer submaxillaren Drüse und leichtem Fieber.

16. bis 18. Mai Schnupfen.

14. bis 16. Juni. Kokkenangina mit Betheiligung des rechten inneren Ohres. Fontanelle jetzt vollkommen geschlossen. 6. Juli Morbilli. Während dieser ganzen Zeit soll nach Angabe der Mutter noch immer zeitweiliges, aber sehr seltenes Kopfschütteln vorhanden gewesen sein. Wir selbst konnten aber weder solches, noch Kopfbeugung oder Nystagmus hervorrufen. Freilich ist das Kind jetzt viel schwieriger zu behandeln als früher, fängt während der Versuche zu weinen und zu schreien an, so dass sie immer wieder abgebrochen werden müssen.

Als das Kind am 14. September wieder vorgestellt wird, giebt die Mutter an, dass es seit fünf Wochen gar nicht mehr schüttelte, auch nicht vor und während des Durchbruches der vier Eckzähne. Länge 77, Kopfumfang 46,2 cm, Seitentheile der Kiefer abgebogen, Rippenenden ganz wenig, Epiphysen der Vorderarme deutlich aufgetrieben aber hart. Unterschenkel leicht gebogen. Rücken beim Sitzen gerade. Läuft allein. Bleibt jetzt häufiger und länger aus als früher, diese Woche zweimal angeblich bis zu einer Viertelstunde. Das seiner Zeit beobachtete Nasenrümpfen soll nach Angabe der Mutter noch vorkommen, aber nur ein Zeichen guter Stimmung sein. Die schematische Untersuchung ergiebt vollkommen normales Verhalten. Phosphorspiritus 0,01 : 50. Tgl. 15 Tr.

8. October. Kopfumfang 46,5 cm. Die sogenannten laryngospastischen Anfälle dauern jetzt viel länger. Phosphorspiritus aussetzen.

10. November. Keine Anfälle mehr.

16. November. Genua vara deutlicher. Wieder Phosphorspiritus.

29. November. Bronchialkatarrh.

9. April 1895. Die Mutter giebt an, dass das Kind, wenn es sich einen Gegenstand ansieht, den Kopf gegen die linke Seite hält. Objectiv nichts nachweisbar, auch keine Erscheinung des Spasmus nutans. Inzwischen sind die beiden unteren zweiten Backzähne durchgebrochen. Genua vara, kein Rosenkranz, keine Auftreibung der Epiphysen.

1. Mai. Cerumen inspissatum.

6. September. Das Kind hat wieder häufiger, länger dauernde Anfälle, welche man nach der Beschreibung nicht mehr als laryngospastische betrachten kann. Noch immer dieselbe Wohnung.

1896. Anfälle vollkommen aufgehört. Körperlich und geistig gut entwickelt. Augenbewegungen vollkommen gleichmässig bei normalen Excursionen.

Mädchen, niemals Convulsionen, exspiratorischer Athemkrampf seit der Geburt, in epileptoide Anfälle übergehend. Spätrachitis ersten Grades.

Plötzlicher Beginn im 12. Monate (December). Zuerst Schiefhaltung des Kopfes, dann Schüttelbewegungen, endlich Nystagmus. Steigerung der Erscheinungen durch einen Monat, dann rasche Abnahme derselben, wobei Schiefhaltung des Kopfes zuerst, dann der Nystagmus verschwindet. Das Kopfschütteln erhält sich in abgeschwächter Form bis in den 20. Monat. Zeitweilige Steigerung der Erscheinungen.

Linksbeugung des Kopfes vom zweiten Tage an deutlich, zuweilen dabei Drehung nach vorne, ist am auffallendsten oder tritt nur auf beim Blicke nach unten. Bei verbundenem linken Auge steht der Kopf bei jeder Blickrichtung gerade, bei verbundenem rechten Auge erfolgt die



Kopfbeugung beim Blicke nach unten, unregelmässiger beim Blicke nach links. Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach links auf der Höhe der Erkrankung.

Kopfschütteln vom zweiten Tage an stärker werdend, regelmässig beim Blicke nach unten, unregelmässiger beim Blicke nach links. Bei verbundenem linken Auge kein Schütteln. In der späteren Zeit nur im Dunkeln bei Wechsel der Blickrichtung, ferner bei Abnehmen der Binde vom verdeckten linken Auge.

Horizontaler selten rotatorischer Nystagmus ausschliesslich des linken Auges, erst in der zweiten Woche häufiger, tritt bei Convergenz, beim Blicke nach unten, unregelmässiger beim Blicke nach links auf. Im Liegen beim Blicke nach allen Richtungen, am geringsten beim Blicke nach oben. Bei verbundenem rechten Auge am regelmässigsten beim Blicke nach unten, unregelmässig beim Blicke nach links, rechts, gar nicht beim Blicke nach oben.

Adduction des linken Auges auf der Höhe der Erkrankung. Zur selben Zeit bei verschlossenem rechten Auge Auswärtsfliehen, später mit suchenden Bewegungen, des linken Auges. Krampfhafter Verschluss des linken Auges bei verbundenem rechten Auge und Blicke nach oben. Zwinkern der Augen in fraglichem Zusammenhange. Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Keine Darmparasiten. Wohnung sehr dunkel.

Fall III. Olga Morawitz, geb. 15. Februar 1893, aufgenommen 10. Januar 1894.

Vater hat als Kind das rechte Auge durch Verbrennung verloren. Mutter schwach, rachitisch, hat (tuberculöse?) Pleuritis durchgemacht, ist erregbar. Ein vierjähriger Bruder gesund. Olga war vier Monate bei der Brust, erhielt nachher Kuhmilch, seit dem siebenten Monate Semmel und Breie. Seit sechs Wochen eitriger Ausfluss aus beiden Ohren, vor acht Tagen Varicellen, seit dieser Zeit Kopfnicken. Nie Laryngospasmus. Wohnung mässig hell.

Die Wohnung liegt im zweiten Stockwerk, 3,10 m hoch. Das Kind liegt Tag (und Nachts neben der Mutter) in dem grossen Bette K, den Kopf, wie die Mutter ausdrücklich angiebt, gegen die Wand gekehrt. Das in einer 40 cm tiefen Nische befindliche, 1 m 10 cm breite, 1 m 80 cm hohe Fenster F führt auf eine etwa 3 m breite Sackgasse, welche durch ein hohes, graues Haus verdunkelt wird.

F
K
Th Th

Wohnung des Falles III.

Diese Wohnung wurde erst im April 1895 mit einer vollkommen hellen vertauscht.

Schlecht ernährtes Kind, Fontanelle über 2 cm, mässiger Rosenkranz, keine Zähne. Für gewöhnlich Kopfbeugung nach rechts, zeitweiliges Nicken und rechtsseitiger Nystagmus. Versuche durch Furcht des Kindes sehr erschwert.

Kind sitzt. Beide Augen offen.

Gerade: Kopf und Augen gerade, zuweilen Beugung des Kopfes gegen die rechte Schulter und horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Rechts: Kopf nach rechts, kein Schütteln, kein Nystagmus.

Links: Kopf nach links, kein Schütteln, kein Nystagmus.

Oben: Kopf nach oben. Nyst. des rechten Auges von rechts oben nach links unten.

Unten: Kopf gegen die rechte Schulter. Horizontaler Nyst. des rechten Auges.



Nachdem das Kind im Ambulatorium zu den weiteren Versuchen nicht zu bewegen ist, wurden dieselben in der Wohnung durchgeführt.

22. Februar. Die beiden unteren Schneidezähne seit drei Wochen durchgebrochen. Kind sitzt. Beide Augen offen. Während der Untersuchung dreht es häufig den Kopf von der linken Schulter nach rechts.

Gerade: Kopf gerade, horiz. Nyst. des rechten Auges.

Rechts: Kopf gegen die rechte Schulter, horiz. Nyst. des rechten Auges.

Links: Kopf nach links, kein oder geringer horiz. Nyst. des rechten Auges.

Oben: Kopf nach oben. Nyst. des rechten Auges von rechts oben nach links unten.

Unten: Kopf nach unten. Nyst. des rechten Auges.

Ebenso, rechtes Auge verbunden: Das linke Auge folgt nach allen Richtungen ohne Kopfschütteln, nur beim Blicke nach links unten scheinen die Bewegungen vielleicht behindert zu sein.

Ebenso, linkes Auge verbunden: Sehr starkes Nicken.

Gerade: Kein Nicken.

Rechts: Geringes oder gar kein Nicken. Horiz. Nyst. des rechten Auges.

Links: Kopf gedreht von der linken Schulter gegen die rechte. Starkes Nicken.

Unten: Jedesmal Nicken.

2. März. Das Nicken viel seltener, ist aber bei Verbinden des linken Auges sofort hervorzurufen. Otitis geheilt. Beginn der Phosphorbehandlung (im Ganzen 0,0015 Ph. in Pillenform).

11. April. Zuweilen noch Nicken, kein Augenzittern mehr. Gewicht 8344 g, Länge 65, Kopfumfang 44,3, $\frac{L}{K} = 1{,}46$, Fontanelle 2 cm, Hinterhaupt hart. Leichter Rosenkranz. Epiphysen wenig aufgetrieben. Prurigo infantilis.

5. Mai. Gewicht 8376 g. Kopfumfang 44,7 cm, Fontanelle dreieckig, von der Mitte der Basis bis zur Mitte der Seite 2 cm. Der rechte mittlere obere und linke untere äussere Schneidezahn durchgebrochen, der linke obere mittlere im Durchbrechen, die Pille des linken oberen äusseren gefüllt. Hinterhaupt hart, sehr mässiger Rosenkranz. Brustumfang 40 cm. Facialis- und Anconaeusphänomene fehlen, Kniephänomene schwach. Jetzt nur sehr selten Kopfnicken. In den Versuchen weder solches noch Nystagmus zu erzielen.

24. September. Seit zwei Monaten keine Spur von Kopfnicken. Kopfumfang 46 cm, Fontanelle kaum ½ cm. Hinterhaupt hart. Alle Schneidezähne und die vier ersten Backzähne durchgebrochen. Ganz geringer Rosenkranz. Läuft allein. Trommelfelle beiderseits vernarbt. Gehör gut.

Mädchen, Rachitis ersten Grades ohne Laryngospasmus, ohne Convulsionen. Beginn 11. Monat, Anfang Januar. Dauer fünf Monate, am spätesten das Kopfnicken verschwindend.

Kopfbeugung gegen die rechte Schulter mit Drehung nach rechts beim Blicke geradeaus, nach unten, nach rechts — bei verbundenem linken Auge beim Blicke nach links vorkommend, fehlend bei verbundenem rechten Auge. Kopfnicken experimentell bei verbundenem linken Auge und hier regelmässig beim Blicke nach unten, nach links, seltener nach rechts, fehlend bei verbundenem rechten Auge.

Nystagmus des rechten Auges und zwar horizontaler beim Blicke geradeaus, nach rechts, links, unten, diagonaler beim Blicke nach oben.

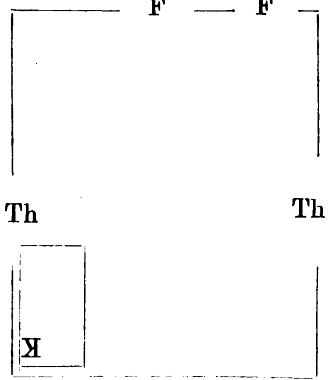
Otitis media bilateralis. Wohnung mässig hell.



Fall IV. Hořejš Josefa, geboren 5. März 1893, aufgenommen 21. Februar 1894.

Vater starb an Tuberculose, zwei Geschwister angeblich an Meningitis tub., eine ältere Schwester ist gesund. Mutter gesund. Noch bei der Brust, vom vierten Monate an vorwiegend mit Mehlnahrung gefüttert. Wird wegen rachitischer Erscheinungen, nicht wegen des Spasmus nutans gebracht. Ueber letzteren befragt, giebt die Mutter an, vor zwei Monaten zuerst Nystagmus des linken Auges mit Kopfnicken und Ziehen des Kopfes nach hinten bemerkt zu haben, letzteres sei aber schon wieder verschwunden. Wohnung mässig hell.

Zweiter Stock, 2 m 80 cm Zimmerhöhe. Die 1 m 40 cm hohen Fenster führen in einen kaum 3 m breiten Hof mit russigen Wänden. Das Kind liegt tagsüber im Bette der Mutter, den Kopf bei K, oder daneben in einem kleinen Waschtrog.



Wohnung des Falles IV.

Kind blass, Fontanelle 2 cm, ihre Ränder weich, Hinterhaupt sehr weich mit tief eindrückbaren Lücken, alle Nähte weich. Die mittleren unteren Schneidezähne durchgebrochen, die Pillen der mittleren oberen gefüllt. Starker Rosenkranz, Epiphysen weich, Diastase der Recti, Milztumor. Keine Convulsionen, kein Glottiskrampf.

Im Sitzen. Beide Augen offen. Horizontaler Nystagmus des linken Auges mit geringer Schwingungsbreite. Beim Blicke geradeaus ist das linke Auge ein geringes abducirt und wird bei Convergenz nicht so stark adducirt wie das rechte. Kopf und Augen folgen nach allen Blickrichtungen, bei allen horizontaler Nystagmus des linken Auges. Genau dasselbe bei festgehaltenem Kopfe. Bei verbundenem rechten Auge geht der Kopf zuweilen gerade nach hinten, ein andermal fängt das sonst geduldige Kind an zu weinen. Der Nystagmus des linken Auges besteht auch jetzt bei allen Blickrichtungen. Bei verbundenem linken Auge folgt das rechte nach allen Richtungen, bei zugleich festgehaltenem Kopfe erweckt es jedoch manchmal den Anschein, als ob es die nasalwärts (links) gehaltenen Gegenstände nicht sehen würde. Im Liegen folgt der Kopf nach allen Richtungen, der horizontale Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen.

Bei Annähern eines Gegenstandes wird der Kopf zuweilen nach hinten gebeugt. Das linke Auge thränt zeitweilig.

Phosphoröl (nur 100 g verbraucht).

16. März. Gewicht 7020 g. Seit 14 Tagen die oberen mittleren Schneidezähne durchgebrochen. Die Untersuchung ergiebt dieselben Befunde wie im Februar.

3. April. Gewicht 7050 g. Rachitische Erscheinungen unverändert. Dagegen weder Nystagmus noch abnorme Kopfhaltung, noch Thränen. Die verordnete Milchdiät wurde nicht eingehalten.

21. September. Rachitis sehr vorgeschritten. Fontanelle 3 cm, an Stelle der Sagittalnaht tiefe Einsenkung, Hinterhaupt ganz weich. Die beiden oberen Backzähne, der rechte untere äussere Schneidezahn inzwischen durchgebrochen. Vorderarme völlig säbelförmig gekrümmt, ganz weich. Alle Epiphysen weich. Oberschenkel stark verbogen. Grosser Milztumor. Nie mehr Nystagmus oder Kopfschütteln. Auch in der Versuchsreihe nicht zu erzielen.

Am 25. Januar 1895 wird das Kind wiederum gebracht, weil es angeblich wieder zuweilen mit dem Kopf schüttelt und mit dem linken

Auge zuckt. Die Untersuchung ergiebt sofort, dass sie bei festgehaltenem Kopfe jedesmal, bei freiem Kopfe zuweilen horizontalen Nystagmus des linken Auges und zwar beim Blicke nach rechts, links und unten bekömmt. Phosphorspiritus.

28. Januar. Gewicht 7290 g. Alle Zeichen schwerer Rachitis. Kniephänomen rechts stark, links mässig, kein Facialisphänomen.

A. Kind sitzt, Kopf frei, beide Augen offen.

Kopf folgt nach rechts, links, unten, weniger nach oben. Immer horizontaler Nystagmus des linken Auges, ebenso beim Blicke geradeaus und bei Convergenz. Bei festgehaltenem Kopfe jedesmal horizontaler Nystagmus des linken Auges.

a. Linkes Auge verbunden. Bei freiem und festgehaltenem Kopfe am anderen Auge nichts Abnormes. Nachdem die Binde abgenommen wurde, schüttelt sie einmal mit dem Kopfe beim Blicke nach rechts unten.

b. Rechtes Auge verbunden. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen. Ebenso bei festgehaltenem Kopfe.

B. Kind liegt. Kopf frei. Blick nach rechts: Horizontaler Nystagmus des linken Auges. Blick nach links: Gleichzeitiger Nystagmus horizontalis des linken und rechten Auges.

Oben: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Unten: Ebenso.

Geradeaus: Ebenso.

Kind liegt. Kopf festgehalten. Horizontaler Nystagmus des linken Auges. Beim Blick nach links gleichzeitiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges, eben solcher aber viel schwächer beim Blicke nach oben.

a. Linkes Auge verbunden. Links: Horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Geradeaus, rechts, oben, unten: Kein Nystagmus des rechten Auges.

b. Rechtes Auge verbunden. Bei jeder Blickrichtung horizontaler Nystagmus des linken Auges.

7. Februar. Seit zwei Tagen eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre.

8. Februar. Ebensolcher aus dem linken Ohre. Linksseitige Bronchopneumonie. 37,8. Beim Ausspritzen der Ohren keine besonderen Bewegungen des Kopfes oder der Augen.

Wiederholung der Versuche im Liegen bei freiem Kopfe und beiden offenen Augen mit demselben Ergebnisse wie am 28. Januar, doch wird bemerkt, dass der Nystagmus des rechten Auges, welcher auch wieder nur beim Blicke nach links auftritt, von geringerer Excursionsbreite ist als der gleichzeitige des linken. Ferner wird wiederholt der Versuch im Sitzen bei verbundenem rechten Auge. Ergebniss wie am 28. Januar.

9. Februar. Temperatur 38,4°. Bronchopneumonie dauert an. Wenn das jetzt apathisch auf dem Arme der Mutter liegende Kind den Kopf erhebt und den Arzt anblickt, deutliches Kopfschütteln in horizontaler Richtung. Im Liegen jetzt auch beim Geradeaussehen neben dem horizontalen Nystagmus des linken ein solcher aber geringerer des rechten Auges.

11. Februar. Temperatur normal, Dämpfung und auscultatorische Erscheinungen der Bronchopneumonie noch fortbestehend. Das rechte Ohr secernirt keinen Eiter mehr. Der linke äussere obere Schneidezahn durchgebrochen.

18. Februar. I. Kind sitzt.

a. Kopf frei. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen und in der Ruhe.

b. Kopf festgehalten. Während in einer Versuchsreihe nur bei Convergenz auch das rechte Auge einen mässigen Nystagmus zeigt, lehren Wiederholungen derselben, dass im Beginne einer neuen Blickrichtung das rechte Auge ziemlich regelmässig gleichsinnige nystagmische Bewegungen, jedoch innerhalb ganz enger Grenzen macht.



II. Linkes Auge verbunden. Kopf frei. Geradeaus: Minimaler Nystagmus des rechten Auges. Rechts: Zuweilen ebensolche nystagmische Bewegungen, jedenfalls häufiger als bei unverbundenem linken Auge. Dasselbe beim Blicke nach oben und nach links, dagegen beim Blicke nach unten nicht sicher zu stellen.

Bei festgehaltenem Kopfe ebenso.

III. Rechtes Auge verbunden. Kopf frei. Geradeaus: Sehr heftiger horizontaler Nystagmus. Links: Ebenso. Oben und unten: Starker Nystagmus. Rechts: Weniger starker Nystagmus.

Bei festgehaltenem Kopfe ebenso, nur ist der Nystagmus am stärksten beim Blicke nach links, beim Blicke nach rechts auffallend schwächer, fehlt sogar zuweilen.

Kopfschütteln ist nicht zu beobachten, doch giebt es die Mutter ganz bestimmt an.

Vom 19. Februar beginnt eine neuerliche jetzt beiderseitige Bronchopneumonie, welche am 7. März zum Tode führt. Am 1. März ergab die Untersuchung der Augenbewegungen dasselbe Ergebniss wie am 18. Februar. Obduction am 8. März durch Herrn Dr. Friedland, Assistenten am path.-anat. Institut: Bronchitis suppurativa, Pneumonia lobularis bilateralis, Rachitis florida. Körper 84 cm lang, Knorpelknochengrenzen der Rippen aufgetrieben, die langen Röhrenknochen der Extremitäten bes. der Vorderarme verkrümmt, weich und biegsam. Schädeldach 45½ cm im horizontalen Umfange, ziemlich dickwandig, weich, mit dem Messer schneidbar. Gehirn feuchter, Ventrikel nicht erweitert. Auf Durchschnitten des Gehirns nichts Abnormes, ebenso ergiebt die mikroskopische Untersuchung (Medulla obl., Pons) dieses und des linken Opticus (Weigert) nichts Krankhaftes.

Mädchen, Rachitis zweiten, später dritten Grades ohne Glottiskrampf, ohne Convulsionen.

Beginn im neunten Monate (December), Dauer kaum vier Monate. Zuerst verschwinden die Kopfbewegungen, dann die abnorme Kopfhaltung, zuletzt der Nystagmus. Kopfbeugung nach hinten, von uns nur noch bei Convergenz und bei verbundenem rechten Auge gesehen. Kopfnicken von uns nicht beobachtet. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen. Abduction und Thränen desselben. Ohren normal.

Recidive im 21. Monate (Januar). Keine abnorme Kopfhaltung, nur einmal Zurückbleiben des Kopfes nach oben. Kopfschütteln sehr selten, Anfangs nach Lösen der Binde vom linken Auge und Blick nach rechts unten, später beim Erheben des Kopfes aus der liegenden Stellung. Horizontaler Nystagmus des linken Auges, bei festgehaltenem Kopfe jedesmal, bei freiem Kopfe Anfangs beim Blicke geradeaus und nach oben fehlend, später ist der linksseitige Nystagmus am schwächsten beim Blicke nach rechts. Allmählich deutlicher werdender, gleichzeitiger aber viel schwächerer Nystagmus des rechten Auges, dergestalt, dass er zuerst im Liegen Anfangs nur beim Blicke nach links, später auch nach oben, geradeaus — in der Folge auch im Sitzen bei festgehaltenem Kopfe zu Beginn einer neuen Blickrichtung auftritt. Otitis media bilateralis. Tod an Bronchopneumonie. Wohnung ziemlich dunkel, ist seit der Geburt dieselbe geblieben.

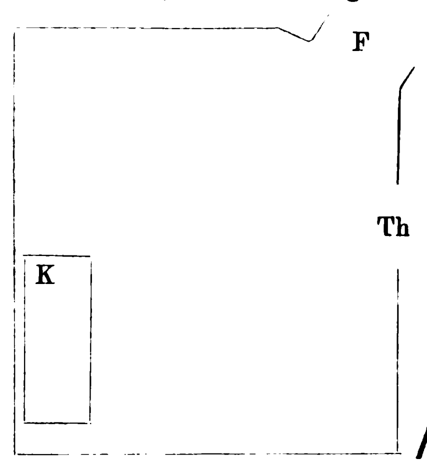
Fall V. Josef Friedrich, geboren 15. October 1892, aufgenommen 2. März 1894.

Eltern gesund. Ohne Brust mit Kuhmilch, vom zweiten Monate an mit Brei ernährt. Mit zehn Monaten ein Krampfanfall mit Fieber. Seit vier Wochen Kopfschütteln, seit 14 Tagen Blepharitis. Gewicht 8134 g, Kopfumfang 47,7, Fontanelle 3 cm, ihre Ränder weich, starkes Schädelgeräusch, die Pfeilnaht vertieft, zeigt einzelne häutige Stellen, ebenso



die Lambdanaht. Ohren gesund. Die vier mittleren Schneidezähne durchgebrochen, die Pillen der ersten Backzähne gefüllt. Sehr starker Rosenkranz, die Epiphysen aufgetrieben, weich und schmerzhaft. Glottiskrampf. Sitzt und kriecht, geht nicht. Wohnung dunkel.

Die Wohnung ist eine zu ebener Erde gelegene hintere Hofwohnung in einem Hause, dessen Hintergebäude um zwei Stockwerke tiefer liegt, als das drei Stock hohe Vorder-Gebäude. Die Wohnung ist gewölbt, zwischen $2\frac{1}{2}$ und 3 m hoch. Das 1 m 30 cm hohe Fenster führt auf einen 40 Quadratmeter grossen Hof und erhält sein Licht von der gegenüberliegenden Mauer des Vordergebäudes, wird aber darin noch von einem vorspringenden Balkone beschränkt. Im Sommer ist die Wohnung mässig hell, im Winter nur in unmittelbarer Nähe des Fensters so, sonst stockfinster. Der Vater, ein zu Hause am Fenster arbeitender Schuster, giebt an, dass er in Folge dieser schlechten Beleuchtung „halb blind" sei. Das Kind lag vor und um die Zeit unserer Beobachtungen tagsüber im Bette der Mutter, den Kopf gegen die Wand bei K. Die Wohnung wurde im Februar 1893 bezogen und Anfangs 1897 noch inne gehabt.



Wohnung des Falles V.

A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Gerade: Kopf nach vorne von der linken Schulter weg gedreht, leichtes Schütteln, leichter horizontaler Nystagmus des linken Auges und Thränen desselben. Ganz vereinzelt langsame Zuckungen des rechten Auges.

Rechts: Kopf nach rechts. Kein oder geringes Schütteln. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Kopf nach links. Kein Schütteln. Geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Oben: Kopf nach oben. Linkes Auge etwas adducirt. Horizontaler Nystagmus des linken, geringerer des rechten Auges.

Unten: Kopf nach unten. Etwas Schütteln. Augenstellung nicht genau zu bestimmen. Kein Nystagmus.

b. Kopf festgehalten.

Gerade: Linkes Auge adducirt.

Rechts: Ebenso.

Links: Linkes Auge weniger nach aussen als das rechte. Starker Nystagmus des linken Auges.

Oben: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Unten: Horizontaler Nystagmus beider Augen.

II. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Weint bei den Versuchen. Der Kopf steht ohne Blickversuch gerade.

Gerade: Kopf von der linken Schulter nach vorne gedreht, kein Nystagmus.

Rechts: Kopf mit Schütteln etwas nach rechts (Zurückbleiben des Kopfes), kein Nystagmus.

Links: Kopf stark nach links. Horizontaler Nystagmus.



Oben: Kopf nach oben. Einzelne Zuckungen des Auges.
Unten: Kopf nach unten.
b. Kopf festgehalten.
Gerade: Nichts Abnormes.
Rechts: Auge in extremer Stellung nach rechts. Kein Nystagmus.
Links: Auge geht nicht mit. Nystagmus horizontalis.
Oben: Auge nach oben. Kein Nystagmus.
Unten: Auge adducirt. Horizontaler Nystagmus.

III. Linkes Auge verbunden. Bei freiem Kopfe wendet sich derselbe nach allen Blickrichtungen, nur ganz vereinzeltes leichtes Schütteln und zwar beim Blicke nach abwärts. Bei festgehaltenem Kopfe folgt das rechte Auge nach allen Richtungen ohne Nystagmus.

B. Im Liegen.
Rechts: Kopf nach rechts gedreht. Linkes Auge stark nach rechts, ganz vereinzelter horizontaler Nystagmus desselben.
Links: Kopf nach links. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.
Unten: Starke Adduction des linken Auges. Horizontaler Nystagmus beider Augen, stärkerer des linken.

Directe, consensuelle und accommodative Reaction der Pupillen normal. Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Herrnheiser), Blepharitis sehr gering an beiden Augen. Ohren normal. Phosphorbehandlung.

6. März, Kopfschütteln viel geringer, zuweilen Zucken der unteren Lider beider Augen.

13. März. Zu Hause gar kein Schütteln mehr beobachtet. Im Sitzen bei freiem Kopfe ist beim Blicke nach rechts, seltener beim Blicke nach links, Kopfschütteln nachzuweisen. Keine Kopfdrehung mehr. Bei keiner Blickrichtung Nystagmus.

Bei festgehaltenem Kopfe und Blick nach rechts extreme Stellung der Augen, beim Blicke nach links bleibt das linke Auge zurück und geräth in ganz leichten horizontalen Nystagmus.

30. März. Kopfschütteln noch seltener.

21. April. Kaum je noch Kopfschütteln. Nystagmus nicht zu erzielen. Kopfumfang 48 cm, Fontanelle dreieckig, ihre Höhe 3 cm. Geringer Glottiskrampf ohne Cyanose. Stellt sich allein auf.

14. Juni. Weder Kopfschütteln noch Nystagmus hervorzurufen. Kopfumfang 48,3, Fontanelle 2,75 cm. Alle ersten Backzähne im Durchbrechen, die oberen äusseren Schneidezähne durchgebrochen. Rosenkranz mit sehr weichen Knochenenden. Epiphysen sehr weich.

18. September. Weder Schütteln noch Nystagmus aufgetreten, auch nicht bei den Versuchen. Kopfumfang 49, Fontanelle 2 cm, Schädelgeräusch. Die ersten Backzähne und die äusseren Schneidezähne bis auf den rechten unteren sind inzwischen durchgebrochen. Dieselben sind stark verstellt. Rosenkranz mässig, Epiphysen stark aufgetrieben, elastisch. Extremitäten gerade. Läuft allein.

15. September. Noch in derselben Wohnung. Nie mehr Erscheinungen des Spasmus nutans, dagegen noch geringe Blepharitis. Fontanelle geschlossen, alle Zähne, mässiger Rosenkranz, Epiphysen deutlich aufgetrieben. Beine gerade.

19. Februar 1897. Knabe geistig sehr gut entwickelt. Strabismus conv. oc. sin., 2 mm linear, nur beim Blicke nach unten oder oben nicht wahrzunehmen.

Knabe, einmal fieberhafte Eclampsie, Rachitis zweiten Grades, Glottiskrampf.

Beginn im 16. Monate, Mitte Februar. Reihenfolge des Auftretens der Erscheinungen unbekannt. Dauer kaum drei Monate, ohne Aufflackern verschwindend, zuerst der Nystagmus.



Kopfdrehung von der linken Schulter nach vorne beim Blicke geradeaus und zwar sowohl bei beiden offenen, als bei verdecktem rechten, nicht bei verdecktem linken Auge. Zurückbleiben des Kopfes bei Fixation mit dem linken Auge nach rechts. Kopfschütteln beim Blicke geradeaus, rechts, unten, das zweite auch bei verbundenem rechten, das letzte auch bei verbundenem linken Auge. Horizontaler Nystagmus des linken Auges und zwar bei freiem Kopfe nur beim Blicke nach unten fehlend, bei festgehaltenem Kopfe, ebenso bei verbundenem rechten Auge beim Blicke nach rechts und geradeaus fehlend. Im Liegen bei allen Blickrichtungen. Bei Ablauf der Erkrankung nur noch bei festgehaltenem Kopfe und Blicke nach links. Gleichzeitiger aber geringerer horizontaler Nystagmus des rechten Auges beim Blicke nach oben (Kopf frei), nach unten (Kopf festgehalten oder im Liegen). Häufig Adduction des linken Auges. Zwinkern beider Augen, später Zucken der unteren Lider. Thränen des linken Auges.

Blepharitis beider Augen. Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung dunkel.

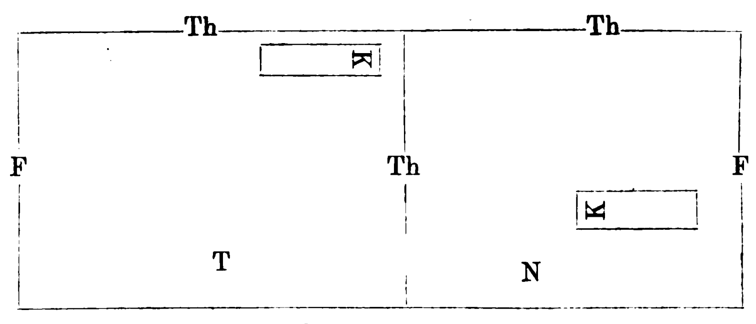
Nachfolgender Strabismus conv. oc. sin.

Fall VI. Körner, Gustav, 14 Monate alt.

Mutter schwächlich. Ein älterer Bruder Rachitis ersten Grades, hatte zu Beginn einer Otitis media einen eclamptischen Anfall. Gustav war 3½ Monate bei der Brust, bekam nachher Milch, später Breie, jetzt Alles. Nie Krämpfe, nie Laryngospasmus. Seit sechs Wochen Kopfschütteln. Untersuchung am 8. März 1894. Kopf gross, Fontanelle ½ cm, Hinterhaupt hart, die beiden unteren und der rechte obere mittlere Schneidezahn durchgebrochen. Deutlicher Rosenkranz. Steht und sitzt allein. Läuft nicht. Ohren, Gehör, Augenhintergrund (Docent Dr. Herrnheiser) normal. Pupillen und ihre Reaction normal. Kind ist auffallend zutraulich.

Die erste Wohnung lag im dritten Stock. Das Kind befindet sich über Tag in einem viereckigen Zimmer und zwar in einem Kinderwagen mit Verdeck, das Gesicht vom Fenster weggewendet. Vorhang des Verdeckes war meist herabgezogen, ebenso wenn das Kind spazieren gefahren wurde. Das Fenster führt in einen Hof. Diese Wohnung wurde im Mai 1893 vertauscht gegen folgende.

Die Zeichnung ist nicht genau nach Maass, weil das Haus inzwischen umgebaut wurde. Zweiter Stock. Bei Tag befindet sich das Kind in dem nach Angabe der Mutter „düsteren" Raume T im Kinderwagen, den



2. Wohnung des Falles VI.

Kopf bei K. Das Fenster dieses Zimmers geht auf einen sehr geräumigen Hof. Nachtsüber steht der Kinderwagen im Raume N neben dem Bette der Mutter, der Kopf bei K. Das Fenster dieses Zimmers führt auf eine breite, helle Strasse. Als wir im März 1894 die Wohnung sahen, war das Zimmer T mässig hell. Mai 1894 wurde eine sehr lichte Wohnung bezogen und wird noch (1897) innegehabt.



8. März 1894. A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Gerade: Blickt mit dem von der linken Schulter nach rechts gedrehten Kopfe, beide Augen stark nach links gestellt (extreme Augenstellung), leichter horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts: Kopf geht unter drehenden Schüttelbewegungen nach rechts. Horizontaler Nystagmus des linkes Auges.

Links: Kopf nach links ohne Schütteln, kein Nystagmus.

Oben und unten: Ohne Schütteln und Nystagmus nehmen Kopf und Augen die entsprechende Stellung ein.

Convergenz: Beide Augen gleich stark convergirend. Starker, horizontaler Nystagmus des linken Auges.

b. Kopf festgehalten.

Gerade: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts: Extreme Augenstellung nach rechts. Geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Extreme Augenstellung nach links. Kein Nystagmus.

Oben: Richtige Stellung. Kein Nystagmus.

Unten: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

II. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Das linke Auge steht normal und folgt nach allen Richtungen.

Gerade: Häufig horizontaler Nystagmus.

Rechts: Zuweilen Kopfschütteln und horizontaler Nystagmus.

Links, oben, unten: Kein Schütteln, kein Nystagmus.

a. Kopf festgehalten. Befund wie bei a, nur ist der Nystagmus beim Blicke nach rechts deutlicher.

Sobald der Verband vom rechten Auge abgenommen wird, dreht das Kind den Kopf in oben bezeichneter Weise.

III. Linkes Auge verbunden.

Bei freiem und bei festgehaltenem Kopfe gleich und zwar beim Blicke nach links, oben, unten nichts Abnormes, beim Blicke geradeaus steht das rechte Auge etwas nach innen (extreme Augenstellung?), beim Blicke nach rechts geringer horizontaler Nystagmus des rechten Auges und starke Anstrengung, den Kopf nach rechts zu drehen.

15. März. Das Kopfschütteln ist im Ganzen seltener geworden, am häufigsten beim Blicke nach rechts. Dabei zeigt sich häufiger, als das letzte Mal, einseitiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Am auffallendsten ist bei einfacher Beobachtung des Kindes die Vorliebe desselben, die Augen in extreme Seitenstellungen zu bringen und dabei die beschriebene Kopfdrehung vorzunehmen. Die Untersuchungsreihe ergiebt den gleichen Befund wie am 8. März, nur wird es diesmal deutlich, dass die Kopfdrehung bei Verbinden des rechten Auges fortbesteht, bei Verbinden des linken Auges aber aufgegeben wird, um bei Lösen der Binde sofort wiederzukehren. Dadurch ferner, dass das Kopfschütteln langsamer geworden ist, erweckt es den Eindruck, als ob das Kind etwas ihm Unangenehmes dadurch beseitigen wollte.

26. Mai. Die Erscheinungen des Spasmus nutans sind vollkommen geschwunden. Bei der Untersuchung finde ich als einzigen Rest eine nicht ganz sicher zu stellende, jedenfalls kaum merkliche Neigung des Kopfes gegen die linke Schulter beim Blicke nach unten. Fontanelle ½ cm, Hinterhaupt hart. Seither die beiden oberen mittleren und der linke obere äussere Schneidezahn und zwar ohne Wiederkehr oder Steigerung der Erscheinungen des Spasmus nutans durchgebrochen. Geringer Rosenkranz, Extremitäten gerade, Epiphysen etwas aufgetrieben. Läuft an der Hand. Kein Laryngospasmus. Geistig gut entwickelt.

20. September. Fontanelle geschlossen. Die ersten Back- und alle Schneidezähne durchgebrochen, eben jetzt der rechte äussere untere Schneidezahn. Kopfumfang 48,5 cm. Geringer Rosenkranz, Epiphysen aufgetrieben aber hart, Beine gerade. Läuft allein seit dem 17. Monate.

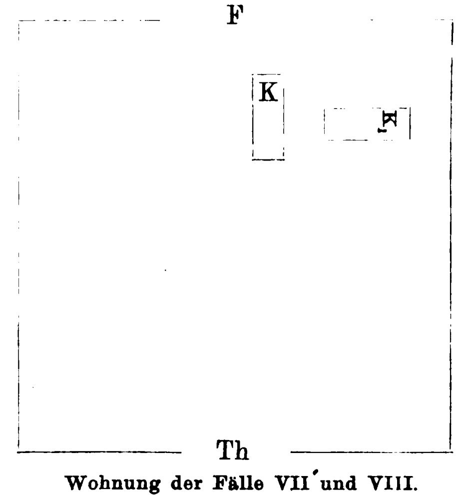
25. September 1895. Knabe sehr gut entwickelt, zeigte nie mehr Erscheinungen des Spasmus nutans oder Krämpfe.

Knabe, Rachitis ersten Grades ohne Laryngospasmus. Nie Krämpfe. Beginn im 12. Monate (Mitte Januar). Reihenfolge der Erscheinungen unbekannt. Dauer kaum drei Monate, ohne Steigerung verschwindend. Kopfdrehung von der linken Schulter nach rechts, verbunden mit extremer Augenstellung nach links beim Blicke geradeaus, aufgegeben bei Verbinden des linken Auges. Kopfschütteln beim Blicke nach rechts, fehlt bei verbundenem linken Auge. Horizontaler Nystagmus des linken Auges und zwar immer beim Blicke nach rechts, gewöhnlich beim Blicke geradeaus, unten (Kopf festgehalten, beide Augen offen) und bei Convergenz. Selbstständiger (?) aber geringerer hortzontaler Nystagmus des rechten Auges bei verbundenem linken Auge und Blick nach rechts.

Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal, Wohnung hell, nach Angabe der Mutter „düster“.

Fall VII. Heller, Olga, geboren 23. April 1894, wird am 7. Januar 1895 vorgestellt, weil sie seit drei bis vier Wochen mit dem Kopfe nickt.

Eltern gesund, Vater Hämorrhoiden. Ein Bruder lebt, ist $2^1/_4$ Jahr alt; das erste Kind starb, acht Wochen alt, unter Fraisen. Patientin ist noch bei der Brust, wird seit sechs Wochen mit Suppe, Milchcacao und Milch zugefüttert, war bisher nie krank, hatte nie Krämpfe, bleibt niemals aus. Wohnung stockfinster, Kind liegt im Kinderwagen, am Fussende der Betten der Eltern, den Kopf bei K. Wurde in dieser Wohnung geboren; das Kind ist fortwährend zu Hause.



Wohnung der Fälle VII und VIII.

Die Wohnung ist ebenerdig, $2^1/_4$ m hoch. Das 2 m breite, 1 m 60 cm hohe Fenster führt auf einen meterbreiten ganz dunkeln Lichthof, die Thüre in eine stockfinstere Küche.

Kind 7265 g, Länge 68 cm, Kopfumfang 42,8 cm, $\frac{L}{K} = 1{,}59$ cm, Fontanelle 3,5 cm, Schädelgeräusch, Hinterhaupt ohne Lücken geschlossen. Die beiden unteren mittleren, angeblich seit acht Tagen der linke obere mittlere Schneidezahn durchgebrochen, die Pillen der unteren äusseren und des rechten oberen mittleren gefüllt. Rippenknorpelenden kaum, Epiphysen nicht aufgetrieben. Ohren normal. Sitzt allein. Facialisphänomen vorhanden, Kniephänomene sehr stark. Ruhige Beobachtung. Kind sitzt am Schoosse, nickt mit dem Kopfe. Dabei kein Nystagmus, welcher sofort auftritt, sobald sie etwas fixirt.

8. Januar. Versuchsreihe I. Kind sitzt.

A. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Gerade: Kopfnicken, kein Nystagmus.

Oben: Geringes Kopfnicken, der Kopf folgt nicht vollkommen nach

oben. Diagonaler Nystagmus beider Augen von aussen unten nach innen oben.

Unten: Kopf geht nach unten. Kopfnicken. Kein Nystagmus.

Rechts, Links: Kopf geht in die entsprechende Stellung, Kopfnicken, kein Nystagmus.

Convergenz: Kopf ruhig, starker Nystagmus beider Augen von oben nach unten.

b. Kopf festgehalten. Nach allen Blickrichtungen gleichzeitiger verticaler Nystagmus beider Augen.

B. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Nach allen Blickrichtungen Kopfnicken. Kein Nystagmus.

b. Kopf festgehalten. Nach allen Blickrichtungen verticaler Nystagmus des linken Auges.

C. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Nach allen Blickrichtungen Kopfnicken, dabei Nystagmus verticalis.

b. Kopf festgehalten. Nach allen Blickrichtungen verticaler Nystagmus.

D. Beide Augen verbunden. Gar kein Kopfnicken, welches bei Oeffnen der Binde sofort auftritt.

II. Im Liegen. Kopf frei. Nach allen Blickrichtungen Nystagmus beider Augen.

Versuchsweise die Binde bis zur Nacht über dem linken Auge behalten.

9. Januar. Befund I, A, a controlirt. Der Nystagmus wiederum am regelmässigsten beim Blicke nach oben, dabei kein Kopfnicken.

In den nächsten Tagen wurden Versuche mit Vorsetzen eines Prismas — mit der Basis nach innen — vor das linke Auge, Cocainisiren beider Augen, Atropinisiren gemacht — alle ohne jeden Einfluss auf die Erscheinungen des Spasmus nutans.

14. Januar. Nicken sicher seltener, es wird dabei der Kopf jetzt ein wenig von der linken Schulter nach vorne gedreht.

Kind sitzt, beide Augen offen, Kopf frei.

Geradeaus: Verticaler Nystagmus beider Augen.

Rechts: Nystagmus von links oben nach rechts unten, dabei das Nicken seltener.

Links: Nicken und Nystagmus.

Oben und Unten: Nystagmus jetzt mehr horizontal als früher.

Bei festgehaltenem Kopfe und Blick geradeaus: Horizontaler Nystagmus.

18. Januar. Das Kind nickt jetzt viel weniger.

Kind sitzend.

A. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Nur Nicken, kein Nystagmus.

Rechts: Horizontaler Nystagmus.

Links: Horizontaler Nystagmus.

Oben: Verticaler Nystagmus.

Unten: Meist verticaler Nystagmus.

b. Kopf festgehalten. Beim Blicke geradeaus verticaler Nystagmus, bei allen übrigen Blickrichtungen diagonaler Nystagmus.

B. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Bei allen Blickrichtungen deutliches Nicken, der Nystagmus tritt gleichfalls bei allen Blickrichtungen aber viel seltener auf.

b. Kopf festgehalten. Bei allen Blickrichtungen vorwiegend verticaler Nystagmus mit Betheiligung des oberen Lides.

C. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei.



Geradeaus: Horizontaler Nystagmus mit Betheiligung des oberen Lides.

Bei allen übrigen Blickrichtungen ist das Nicken viel auffallender, der Nystagmus weniger deutlich und weniger regelmässig.

b. Kopf festgehalten. Nystagmus bei allen Blickrichtungen viel deutlicher, vorwiegend vertical.

D. Beide Augen verbunden. Der Kopf ist sofort ganz ruhig.

Abends Vorstellung im Vereine deutscher Aerzte in Prag (siehe Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 6).

In den nächsten Tagen werden Versuche angestellt, ob Einspritzen warmer Flüssigkeit in die Ohren, ob Galvanisation der Halsseiten (Kathode an den Hals, 2 M. A. jedesmal zehn Oeffnungen) die Erscheinungen irgendwie beeinflussen — ohne jede Wirkung.

28. Januar. Seit zwei Tagen der rechte obere mittlere Schneidezahn durchgebrochen. Kopfnicken besteht fort, der Nystagmus zeigt sich dabei bei freiem Kopfe nur beim Blicke nach aufwärts. Bei festgehaltenem Kopfe tritt dagegen der Nystagmus bei allen Blickrichtungen auf.

5. Februar. Gewicht 7490 g. Körperlänge 68 cm, Kopfumfang 43,5 cm, Fontanelle 3 cm. Das Kopfnicken soll angeblich viel seltener sein, besteht aber während der Untersuchung fortwährend. Bei freiem Kopfe zeigt sich Nystagmus und zwar horizontaler nur beim Blicke nach aufwärts, aber auch nicht regelmässig. Da das Kind nicht mehr vorgestellt wird, finden wir es am 9. März in einer neuen, sehr hellen Wohnung, welche es seit 15. Februar bezogen hat. Sofort nach der Uebersiedelung soll das Nicken aufgehört haben. Jetzt ist gar kein Zeichen des Spasmus nutans mehr hervorzurufen.

Am 25. September 1895 finden wir es wieder in einer neuen Wohnung, welche es am 15. August 1895 bezogen hat. Das Kind ist sehr gut entwickelt, zeigt keine Zeichen von Rachitis, hat nie mehr Zeichen des Spasmus nutans dargeboten. Dabei macht die alte Frau, welche die Kinder zur Obhut hat, spontan folgende Bemerkungen: Ich war schon im Jahre 1894 bei diesen Kindern. Im Spätherbst ging ich weg, und ein junges Mädchen kam an meine Stelle, welches die Kinder tagsüber in der stockfinsteren Wohnung liess und selbst flanirte. Ich dagegen hatte die Kinder so viel wie möglich an die Luft gebracht, weil ich mir dachte, eine so dunkle Wohnung könne nicht gesund sein.

Mädchen, bisher gesund, keine Rachitis, keine Krämpfe, kein Laryngospasmus.

Beginn im 7. Monate (Anfang December). Dauer 2½ Monate, angeblich sofort nach Bezug einer hellen Wohnung aufhörend. Schon früher hat sich der Nystagmus gebessert. Kopfnicken ohne Nystagmus bei blossem Starren, verschwindet bei Verbinden beider Augen. Zuweilen beim Blicke nach oben geringer, während jetzt gerade der Nystagmus ausgesprochener ist. Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke aufwärts. Geringe Drehung des Kopfes von der linken Schulter nach vorne. Nystagmus bei festgehaltenem Kopfe nach allen Blickrichtungen und beiderseitig, gleichzeitig, bei freiem Kopfe zuweilen mit dem Nicken abwechselnd. Die Richtung des Nystagmus wechselt vom verticalen durch diagonalen bis zum horizontalen ohne ganz bestimmte Abhängigkeit von der Blickrichtung. Betheiligung der oberen Lider an demselben.

Ohren normal, Wohnung stockfinster.

Fall VIII. Aloisie Kopsa, neun Monate alt, aufgenommen am 18. April 1895.

Ist am 15. Februar 1895 in die Wohnung gezogen, welche Fall VII an diesem Tage verliess. Liegt in derselben in einem Kinderwagen ohne Halbverdeck, den Kopf bei K_1 (siehe Abbildung auf Seite 168). Das Kopfschütteln wird seit drei Wochen beobachtet.



Eltern gesund, zwei Geschwister leben, keins gestorben. Aeltestes 4½ Jahr alt, lief mit 14 Monaten. Zweites, 2½ Jahr alt, lief mit 10 Monaten. Keines der Kinder hatte Krämpfe oder blieb aus. Aloisie ist noch bei der Brust, bekommt vom dritten Monate an zwei- bis dreimal täglich eingekochte Suppe, vom sechsten Monate an ausserdem Milchbrei, jetzt fünfmal Brust, sonst Kaffee, Milch, Suppe. Bis auf einmaligen Durchfall nie krank gewesen, insbesondere keine Krämpfe, kein Ausbleiben.

Gewicht 7450 g, Länge 67, Kopfumfang 42,8, $\frac{L}{K} = 1{,}56$, Fontanelle 2 cm, kein Schädelgeräusch, Hinterhaupt beinahe ganz hart. Ohren normal. Unterkiefer geringe Andeutung von rachitischer Verbildung, der rechte mittlere untere Schneidezahn seit 14 Tagen, der linke eben mit der Schneide durchgebrochen. Rippenknorpelenden und Epiphysen etwas aufgetrieben, Differenz zwischen Epiphysen- und Diaphysenbreite am Vorderarme 28 : 27 mm, Bauch gross, kein Milztumor, Beine gerade. Gut genährt.

I. Sitzend.

A. Beide Augen offen.

a. Kopf frei. Ununterbrochenes Schütteln des Kopfes, dabei wird derselbe — aber nicht jedesmal — um ein Geringes gegen die rechte Schulter gebeugt und gedreht. Dasselbe bei allen provocirten Blickrichtungen. Nur ganz vorübergehend hie und da Nystagmus beider Augen, dessen Richtung sich nicht bestimmen lässt.

b. Kopf festgehalten. Horizontaler Nystagmus beider Augen bei allen Blickrichtungen.

B. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Zeitweiliges Kopfschütteln, während dessen der Nystagmus fehlt. Bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus.

b. Kopf festgehalten. Bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus.

Als jetzt die Binde weggenommen wurde, zeigt sich abwechselnd Kopfschütteln ohne Nystagmus und wieder Nystagmus ohne Kopfschütteln. Beim Blicke nach abwärts fallen die oberen Augenlider tief hinab.

C. Rechtes Auge verbunden. Derselbe Befund wie bei B.

D. Beide Augen verbunden. Das Kopfschütteln hört sofort auf und zeigt sich auch nicht, als durch Anklingen eines Musikinstrumentes die Aufmerksamkeit und damit die Kopfhaltung nach den verschiedenen Richtungen gelenkt wird. Nach Abnahme der Binde sofort Kopfschütteln.

II. Im Liegen. Horizontaler Nystagmus beider Augen bei allen Blickrichtungen.

Directe und consensuelle Pupillenreaction normal.

Am 20. April erkrankt das Kind an Darmkatarrh. Kopfschütteln und Nystagmus in alter Stärke; beide sollen nach Angabe der Mutter auf der Gasse geringer sein.

1. Mai. Bei freiem Kopf nur Schütteln, beim Blicke abwärts wird dabei der Kopf etwas nach rückwärts gezogen und mit halbgesenkten Lidern heruntergeblickt. Bei festgehaltenem Kopfe beiderseitiger horizontaler Nystagmus und zwar ist beim Blicke nach links jener des linken, beim Blicke nach rechts jener des rechten ausgiebiger.

7. Mai. Fieberhafter Magendarmkatarrh. Da das Kind aus der Ambulanz ausbleibt, ziehen wir Erkundigungen ein und finden es am 13. Mai in einer anderen, mässig hellen Wohnung, in welche es am 11. Mai überzogen ist, aber an schwerer Gastroenteritis erkrankt, welche von einem anderen Arzte behandelt wird. Das Kind ist sehr verfallen, zeigt etwas Kopfschütteln und horizontalen Nystagmus des linken Auges. Jede genauere Untersuchung war unter diesen Verhältnissen unmöglich.



Wir erkundigen uns am 17. Mai nach dem Befinden des Kindes. Es soll während der schweren Darmerscheinungen weniger mit dem Kopf geschüttelt und nur mit dem linken Auge gezuckt haben. Es ist jetzt etwas erholt und zeigt vor uns sowohl Kopfschütteln als beiderseitigen Nystagmus. Ein ähnlicher Hausbesuch am 21. Mai findet das Kind offenbar (wir haben auf die ärztliche Behandlung seit 7. Mai keinen Einfluss mehr genommen) an Bronchopneumonie erkrankt. Das Kind ist sehr verfallen. Wir können Kopfschütteln und Nystagmus nachweisen. Letzterer ist bald beiderseitig, bald — beim Blicke nach links — nur linksseitig. Am 3. Juni ist das Kind seiner Krankheit erlegen.

Mädchen, bisher gesund, Rachitis mindesten Grades, nie Krämpfe, nie Laryngospasmus.

Beginn im 8. Monate (März, fünf Wochen nach Einzug in eine dunkle Wohnung). Dauer 2½ Monate bis zum Tode an Bronchopneumonie. Kopf gerade gehalten, nur zuweilen beim Blicke nach abwärts nach hinten gezogen. Kopfschütteln bei allen Blickrichtungen manchmal mit geringer Drehung und Beugung gegen die rechte Schulter. Bei festgehaltenem Kopfe bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus beider Augen, später derartig, dass beim Blicke nach rechts jener des rechten, beim Blicke nach links jener des linken Auges ausgiebiger ist. Der Nystagmus des linken Auges wiegt später vor. Bei freier Beobachtung wechseln Kopfschütteln und Nystagmus ab. Senken der oberen Lider beim Blicke nach abwärts. Bei Verbinden beider Augen kein Schütteln. Ohren normal. Wohnung stockfinster.

Fall IX. Strohmaier, Marie, geboren 26. August 1894. Ins Ambulatorium gebracht am 4. Januar 1896.

Kind noch bei der Brust, von der Geburt an zugefüttert. Mit sechs Monaten (Februar 1895) soll es den Kopf auf die Seite gehalten und mit demselben genickt haben. Es ist dabei fortwährend in der stockfinsteren Wohnung geblieben. Erst als es spazieren getragen wurde, soll das Nicken aufgehört haben. Auch gab die Mutter das Kind zu einer im selben Hause im zweiten Stockwerke wohnenden Frau, weil deren Wohnung heller war. Sonst war das Kind bis auf Bronchialkatarrh gesund. Nie Krämpfe, nie Ausbleiben. Seit acht Tagen wieder Kopfschütteln.

Die Wohnung ist ebenerdig, 2 m hoch. Die Thüre, welche im oberen Theile Glasfenster hat, führt auf den dunkeln Flur. Das 1 m 20 cm hohe, 70 cm breite Fenster führt auf den engen Hof eines zweistöckigen Hauses, so dass die Wohnung nur im Sommer etwas Licht erhält, während sie sonst stockfinster ist. Die Mutter ist mit dem Kinde den ganzen Tag zu Hause und brennt tagsüber eine Lampe, welche bei L auf einem hohen Kasten steht, so dass das mit dem Kopfe bei K im Kinderwagen liegende Kind auf das Licht hinauf und nach rechts sehen muss.

F

L

Th

Wohnung des Falles IX.

Mässig genährtes Kind, Kopfumfang 44, Fontanelle 1 cm, kein Schädelgeräusch, Hinterhaupt hart. Facialisphänomen schwach. Die beiden unteren mittleren Schneidezähne, gegen einander gestellt, sehr spitzig. Rippenknorpelenden aufgetrieben, Vorderarmepiphysen nicht aufgetrieben (26 mm, 26). Kniephänomene schwach.

Kopf gerade. Beim Fixiren eines in der Mittellinie vorgehaltenen Gegenstandes innerhalb acht Secunden fünf ziemlich kurze nickende Kopfbewegungen; das linke Auge adducirt, zeigte seltene, kurze nystagmische Bewegungen in verticaler Richtung.

A. Kind sitzt.



I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Rechts: Kopf geht nach rechts, Nicken desselben. Verticaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Kopf nach links, etwas Nicken.

Oben: Kopf nach oben. Diagonaler convergirender Nystagmus beider Augen.

Unten: Nystagmus der oberen Lider.

b. Kopf festgehalten.

Rechts: Gleich gerichteter, kurz oscillirender, vorwiegend verticaler Nystagmus beider Augen mit Betheiligung der oberen Lider. Ebenso beim Blicke nach links, oben, unten.

II. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Das Kopfnicken nicht auffallend. Das rechte Auge macht bei allen Blickrichtungen kurze, vorwiegend horizontale nystagmische Zuckungen.

Das Gleiche bei b. festgehaltenem Kopfe.

Beim Abnehmen der Binde kein Kopfnicken.

Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Kopfnicken vereinzelt. Das linke Auge macht unruhige horizontale Bewegungen. Bei allen Blickrichtungen horizontaler, zum Theil auch diagonaler Nystagmus.

Das Gleiche bei b. festgehaltenem Kopfe, jedoch beim Blicke nach oben verticaler Nystagmus.

III. Beide Augen verbunden. Kopf ganz ruhig, dreht sich nach dem Tone einer Glocke ohne zuckende Bewegungen.

Nach Abnehmen der Binde fünf bis sechs solche Bewegungen.

B. Kind liegt am Rücken. Bei allen Blickrichtungen theils horizontaler, theils verticaler Nystagmus.

19. Februar. Kopf etwas gegen die linke Schulter gebeugt, das linke Auge etwas adducirt.

A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Linkes Auge adducirt, dasselbe zeigt leichte horizontale nystagmische Bewegungen.

Rechts: Kopf nach rechts unter ein bis zwei Nickbewegungen. Etwas diagonaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Kopf nach links unter einzelnen Nickbewegungen. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Oben: Kopf nach oben. Starker verticaler Nystagmus beider Augen.

Unten: Kopf nach unten. Nystagmus der oberen Augenlider.

b. Kopf festgehalten.

Geradeaus: Etwas diagonaler Nystagmus mit Thränen.

Rechts: Horizontaler Nystagmus beider Augen, das linke stark adducirt, thränend.

Links: Ebenso.

Oben: Verticaler Nystagmus beider Augen.

Unten: Horizontaler Nystagmus beider Augen.

II. Linkes Auge verbunden. Das rechte Auge sehr unruhig, zuckt fortwährend herum, steht häufig nach innen oben, folgt aber nach allen Richtungen, ebenso der Kopf. Beim Greifen kein Danebengreifen.

Bei festgehaltenem Kopfe dieselbe Unruhe des rechten Auges, welches nach oben, innen, unten unter zuckenden Bewegungen folgt, während beim Blicke nach aussen nur der äussere Cornealrand den Canthus externus erreicht.



Rechtes Auge verbunden. Wie nach Verbinden des linken Auges wird der Kopf unruhig hin- und herbewegt und macht häufig nickende Bewegungen. Das linke Auge unruhig, steht häufig nach innen oben, doch folgen die Augen nach allen Blickrichtungen. Bei festgehaltenem Kopfe Nystagmus bei jeder Blickrichtung, beim Blicke nach aussen erreicht das Auge einen derartigen Stand, dass ungefähr $1/4$ des äusseren Cornealabschnittes verdeckt ist. Richtiges Greifen.

B. Kind liegt am Rücken. Bei allen Blickrichtungen verticaler Nystagmus beider Augen und der oberen Augenlider.

Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Herrnheiser).

7. Mai. War in der letzten Zeit vorwiegend in der hellen Wohnung einer Nachbarin. Soll gar nicht mehr schütteln. Kopf 44,5 cm, Fontanelle 1 cm, Hinterhaupt hart. Die beiden mittleren oberen Schneidezähne und der linke obere erste Backzahn durchgebrochen. Rippenknorpelenden deutlich aufgetrieben. Wirbelsäule ganz gerade. Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht tastbar. Untere Gliedmaassen gerade, Unterhautgewebe sehr schlaff, Epiphysen am Vorderarme $30\frac{1}{2}$: 30 mm. Patellarreflexe normal. Bewegungen frei, stellt sich nicht auf.

Gesichtsausdruck etwas stumpf, das linke Auge ein wenig adducirt. Die linke Lidspalte erscheint enger, die Wimpern des linken Auges verklebt.

A. I. a. Kopf folgt nach allen Richtungen, ebenso die Augen, dabei besteht die Adduction des linken fort. Ganz vereinzeltes horizontales Zucken des linken Auges.

b. Auch nur einzelne nystagmische Zuckungen des linken Auges.

II. Rechtes Auge verbunden. Das linke Auge geht unruhig hin und her und zwar macht es zuckende Bewegungen in der horizontalen Ebene. Kopf und Augen folgen nach allen Richtungen. Beim Abnehmen der Binde nichts Besonderes.

Linkes Auge verbunden. Bei freiem Kopfe bewegt sich derselbe ohne Schütteln nach allen Richtungen, bei festgehaltenem macht das rechte Auge vereinzelte nystagmische Zuckungen.

B. Im Liegen beim Blicke nach rechts, links, unten nichts, beim Blicke nach oben deutlich verticaler Nystagmus beider Augen; hält man das rechte Auge zu, so zeigen sich bei allen Blickrichtungen nystagmische Zuckungen des anderen Auges, am stärksten beim Blicke nach oben. Hält man das linke Auge zu, so zeigt sich der gleiche Befund am anderen Auge. Dabei macht sich neben den groben nystagmischen Zuckungen ein ganz geringbreitiger Nystagmus geltend.

12.—22. Mai. Bronchopneumonie. Anfang Juni keine Spur von Kopfnicken oder Nystagmus bei den verschiedensten Versuchen. Am 1. August acuter fieberhafter Darmkatarrh (Temp. 40,2°). Bei der Untersuchung des sehr unruhigen und verfallenen Kindes beobachtet man Bewegungen des Kopfes von rechts nach links und nystagmusartige Zuckungen des linken Auges. Nach einigen Tagen ist das Kind gesund und zeigt, im Freien beobachtet, nichts Abnormes ausser unsicherem Blick. Am 5. October erkrankt es an Bronchopneumonie, der es nach neun Tagen erliegt. Obduction nicht gestattet.

Mädchen, erster Grad von Rachitis, ohne Laryngospasmus, ohne Krämpfe. Beginn im 6. Monate (Februar), Recidive im 17. Monate (Januar). Dauer der Recidive fünf Monate. Beginn der Erscheinungen unbekannt.

Kopfhaltung zuerst gerade, später Beugung gegen die linke Schulter, in der Folge früher verschwindend als der Nystagmus. Kopfnicken beim Blicke geradeaus, rechts, links, verschwindet vor dem Nystagmus.

Adduction des linken Auges und Thränen desselben.

Vorwiegend verticaler, aber auch diagonal convergirender und auch



horizontaler Nystagmus beider Augen bei festgehaltenem Kopfe oder im Liegen oder endlich beim Blicke nach oben, bei Ablauf der Erkrankung nur noch im Liegen und zwar nur beim Blicke nach oben.

Verticaler, diagonaler oder horizontaler Nystagmus des linken Auges beim Blicke geradeaus, rechts und links, bei Ablauf der Erkrankung nur in Form vereinzelter Zuckungen.

Bei verbundenem linken Auge anfänglich Kopfnicken, Unruhe des rechten Auges, zuerst auch nystagmische Zuckungen, später Zurückbleiben des rechten Auges beim Blicke nach rechts. Bei Ablauf der Erkrankung tritt die Unruhe des rechten Auges nur bei festgehaltenem Kopfe auf.

Bei verbundenem rechten Auge anfänglich Kopfnicken, das linke Auge unruhig, zuerst auch deutlicher Nystagmus des linken Auges, bei Ablauf der Erkrankung nur Unruhe.

Bei verbundenen beiden Augen vollkommene Ruhe des Kopfes.

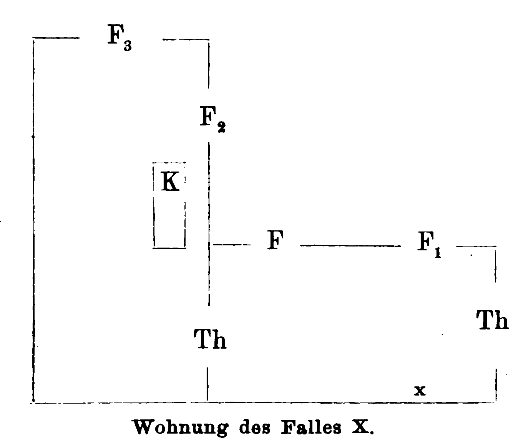
Nystagmus der oberen Augenlider im Liegen bei allen Blickrichtungen, im Sitzen beim Blicke nach unten. Gesichtsausdruck stumpf, Augenhintergrund normal, ebenso Ohren und Gehör. Wohnung stockfinster.

Den nachfolgenden Fall einmal zu untersuchen und mich über die Wohnungsverhältnisse persönlich aufzuklären, gestattete mir Herr Prof. Ganghofner. Ich benutze mit seiner gütigen Erlaubniss die klinischen Aufzeichnungen. Meine eigenen Notizen über den Patienten folgen zum Schlusse.

Fall X. Ružička Božena, neun Monate alt, noch bei der Brust, hat jedoch Beikost. Seit acht Tagen nickende Kopfbewegungen, vorwiegend in horizontaler Richtung. Ins Franz-Josef-Kinderspital aufgenommen am 4. November 1895.

Die Wohnung ist im ersten Stock, besteht aus zwei sehr dunklen, $3^1/_4$ m hohen Räumen, indem im ersten, zugleich als Küche dienenden Raume von den beiden auf die Stiege gehenden Fenstern das eine F_1 vollkommen verhängt ist, so dass nur das andere F in Betracht kommt. Dasselbe befindet sich in 2 m Höhe, ist 60 cm hoch und 60 cm breit.

In diesem ersten Raume befindet sich nun das Kind tagsüber, schon der Wärme wegen, und starrt, wie die Mutter angiebt, auf den einzig beleuchteten Fleck, welcher sich in der mit x bezeichneten Gegend in der Nähe der Zimmerdecke befindet. Das durch F schräg nach oben einfallende Licht ist nämlich von den Wänden des Stiegenhauses reflectirt.



Wohnung des Falles X.

Im zweiten, etwas weniger finsteren Raume sind die Fenster F_2, welches auf die Stiege, und F_3, welches auf einen 1 m breiten Gang führt, gleichfalls, aber nicht vollkommen verhängt. Befindet sich das Kind in diesem Zimmer, so steht der Kinderwagen in der auf dem Umrisse bezeichneten Stellung. Spontan erzählt die Mutter, dass, so lange sie nur ein Kind hatte, sie mit demselben recht viel spazieren ging, jetzt, bei zwei Kindern, müsse sie aber zu Hause bleiben.

(Klinisches Protokoll.) „Etwas blasses Kind. Schädel mesocephal,

Fontanelle 1 cm im Durchmesser. Keine Craniotabes. Augen umrandet. Gesichtsausdruck matt, schläfrig. Zunge belegt, trocken. Knochenknorpelgrenzen der Rippen nur unbedeutend verdickt. Milz nicht vergrössert. Leichte Verdickung der distalen Enden der langen Röhrenknochen. Combination von Nick- und Schüttelbewegungen des Kopfes. In der ruhigen Bettlage und im Schlafe nicht vorhanden, treten sie beim Halten auf dem Arme auf und werden am stärksten, wenn das Kind einen Gegenstand in der Nähe fixirt. Beim Blick in die Ferne sind die Bewegungen geringer, fehlen beim Blick ins Leere anscheinend fast vollständig. Zeitweilig horizontaler Nystagmus.

5. November. Nickbewegungen bestehen noch fort; es treten aber Pausen auf, wo der Kopf vollkommen ruhig ist. Nach Verbinden eines Auges sind die Bewegungen vorhanden, aber seltener. Nach Verbinden beider fehlen sie vollständig.

6. November. Beobachtung wie am 5. November.

7. November. Nickbewegungen sistiren häufig vollkommen. Diarrhöen.

8. November. Kind sieht sehr schlecht aus. Nickbewegungen sehr lebhaft, auch im Liegen. Entlassen."

Eigene Beobachtung am 6. November Vormittag: Kopf gerade, linke Lidspalte etwas enger, Pupillen gleich.

Sitzen am Untersuchungstische: Blick nach rechts, links. Keine krampfhaften Kopfbewegungen, linkes Auge etwas adducirt. Bei raschem Wechsel der Blickrichtung wird der Kopf richtig und gut bewegt, aber nach Einstellen des Kopfes folgen einige langsame nickende Bewegungen. Oben, unten nichts Abnormes. Kein Nystagmus. Beobachtungen bei festgehaltenem Kopfe gelingen wegen Unruhe des Kindes nicht, ebenso wenig solche bei erzwungener Rückenlage.

Rechtes Auge verbunden. Kopf gerade. Bei keiner Blickrichtung Kopfschütteln oder Nystagmus zu beobachten. Nach Abnehmen der Binde durch einige Secunden wie starr, dann einige wenige Nickbewegungen.

Linkes Auge verbunden. Zuweilen einzelne, wie Nickbewegungen aussehende Bewegungen. Kein Nystagmus. Nach Abnehmen der Binde nichts Besonderes.

Unvollständige Beobachtung. Mädchen, leichteste Rachitis. Beginn der Erscheinungen im 9. Monate (November). Nick- und Schüttelbewegungen, horizontaler Nystagmus. Erstere verschwinden nach Verbinden beider, vielleicht auch nach dem des rechten Auges. Wohnung stockfinster. Rascher Rückgang der Erscheinungen im Krankenhause.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)



VI.

Untersuchungen über das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsclerem.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale und dem chemischen Laboratorium der Krankenanstalt „Rudolfsstiftung" in Wien.

Von

Dr. WILHELM KNÖPFELMACHER,
I. Secundararzte am Carolinen-Kinderspitale.

(Der Redaction zugegangen den 3. März 1897.)

Das Erstarren der Haut und des Unterhautzellgewebes, das Fettsclerem, ist ein nur im Säuglingsalter vorkommender Zustand, bei dessen Entstehung das Fett des Säuglings eine hervorragende Rolle spielt.

Unsere Kenntnisse über das Fett des Menschen stützen sich in erster Linie auf die Arbeiten von Chevreul (1)[1]). Dieser lässt das menschliche Fett aus Olein, Margarin und Stearin bestehen und giebt für die von ihm gefundenen Fette und deren Säuren die Constitutionsformeln, Schmelzpunkte, Eigenschaften und Verbindungen an. Seine Untersuchungen wurden in ausführlichster Weise von Heintz (2) fortgesetzt. Heintz wandte eine, von ihm selbst erfundene, neue Methode an, die fractionirte Fällung der Fettsäuren, und konnte hierdurch die richtige Zusammensetzung des Menschenfettes ermitteln. In seiner ersten Arbeit hierüber giebt er zwar an, dass Menschenfett neben dem Olein noch die Glyceride von vier festen Säuren enthalte (Margarin, Palmitin, Anthropin und Stearin), aber in zwei folgenden Arbeiten gelingt es ihm, seine Untersuchungen richtig zu stellen. Darnach ist die Margarinsäure ein Gemenge von zehn Theilen Palmitinsäure und einem Theile Stearinsäure, die Anthropinsäure ein Gemenge von sieben Theilen Palmitinsäure und fünf Theilen Stearinsäure. Aus seinen Untersuchungen ergiebt sich, dass

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.



das Hammel-, Rinder- und Menschenfett aus Olein, Palmitin und Stearin und überdies noch aus einem Fette, dessen Säure ein niedrigeres Atomgewicht als die Oelsäure hat, besteht. Heintz hat auch festgestellt, dass im Menschenfette der Gehalt an Stearin sehr gering ist und vom Palmitingehalte wesentlich übertroffen wird.

Da eine Trennung der festen Fettsäuren auf chemischem Wege, auch durch fractionirte Fällung, nicht vollständig möglich ist, hat Heintz zur quantitativen Ermittelung eines Gemenges von Palmitinsäure und Stearinsäure eine Tabelle der Schmelzpunkte von künstlich dargestellten Gemengen dieser Säuren aufgestellt, nach welchen man in einem Gemenge von Palmitin- und Stearinsäure deren procentisches Verhältniss berechnen kann.

Heintz hat jedoch die quantitative Zusammensetzung der Thier- und des Menschenfettes nicht bestimmt. Die ersten, welche dies versuchten, waren Schulze und Reinicke (3). Sie haben die Elementar-Zusammensetzung der einzelnen Fette, welche von Chevreul nicht ganz richtig angegeben war, genau festgestellt. Hierbei hat sich jedoch gezeigt, dass hierdurch in Bezug auf Differenzen in der Zusammensetzung der einzelnen Fette nicht viel erfahren werden konnte, da die Elementar-Zusammensetzung der in Betracht kommenden Fettsäuren (Oelsäure, Palmitinsäure, Stearinsäure) nicht sehr verschieden von einander ist. Dagegen konnten sie durch die Schmelzpunktbestimmung ziemlich bedeutende Unterschiede an den untersuchten Fetten (des Hammels, Ochsen, Schweines und Menschen) nachweisen.

Es war darum eine dankenswerthe Aufgabe, als Ludwig Langer (4) daran ging, im Ernst Ludwig'schen Laboratorium die quantitative Zusammensetzung des Menschenfettes zu studiren. Langer wurde auch auf die Differenzen zwischen dem Fette der Erwachsenen und des Neugeborenen aufmerksam und stellte bei der physikalischen Untersuchung Folgendes fest: Das Fettgewebe des Erwachsenen ist weich, gelb bis bräunlichgelb, lässt auf dem Durchschnitte Oeltröpfchen austreten und zeigt im Mikroskope nur sehr selten Krystalle („Margarinkrystalle") in den Fettzellen. Das Fettgewebe des Neugeborenen ist weiss, derb, lässt auf dem Durchschnitte keine Oeltröpfchen ausfliessen und zeigt in jeder Zelle zahlreiche Fettsäurekrystalle. Wegen dieser Unterschiede der Fettgewebe nahm Langer eine vergleichende Untersuchung der Fette des Erwachsenen und Neugeborenen vor und kam zu folgenden Resultaten:

Das Fett des Erwachsenen ist bei gewöhnlicher Temperatur zweischichtig. Die obere Schicht ist ganz flüssig, die untere Schicht besteht aus krümeligen Massen, welche erst bei 36°



schmelzen. Das Fett des Neugeborenen bildet jedoch eine bei Zimmertemperutur vollkommen erstarrte, weisse Masse, welche bei 35° flüssig ist. Beide Fette enthalten flüchtige und nicht flüchtige Fettsäuren, und zwar besitzt das Fett des Neugeborenen von den flüchtigen Fettsäuren eine grössere Menge als das des Erwachsenen. Dort wurde von Langer auch Capronsäure und Buttersäure nachgewiesen, nicht aber Caprilsäure, welche Lerch (5) im Menschenfett gefunden zu haben angab. Auch beim Erwachsenen hat Langer die Caprilsäure nicht gefunden. Die nicht flüchtigen Fette bestehen, wie dies schon Heintz angiebt, aus Olein, Palmitin und Stearin. Das quantitative Verhältniss dieser drei Fette, respective ihrer Fettsäuren war bisher nicht festgestellt. Langer suchte nun durch Verseifung mittelst essigsauren Bleioxyds und Lösen des ölsauren Bleioxyds in Aether die Oelsäure von den beiden festen Säuren zu trennen, das ölsaure Bleioxyd wurde zerlegt und so der Gehalt an Oelsäure bestimmt. Derselbe beträgt nach Langer beim Hautfette des Erwachsenen 89,8%, bei dem Fette des Neugeborenen 67,25%. Langer hat ferner die Bleiverbindungen der festen Säuren zerlegt, das Säuregemenge nach der Heintzschen Methode der fractionirten Fällung, und zwar mit essigsaurer Magnesia fractionirt gefällt, und hierdurch die Angabe von Heintz bestätigt, dass die festen Fette nur aus Palmitin und Stearin bestehen.

Mit Hilfe der von Heintz aufgestellten Schmelzpunkttabellen von Palmitinsäure-Stearinsäuremengen hat Langer auch das quantitative Verhältniss beider Säuren ermittelt.

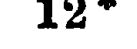
Die festen Fettsäuren des Erwachsenen schmolzen bei 57°, die des Neugeborenen bei 60°; auf Grund der Heintzschen Tabellen berechnet Langer, dass auf ein Theil Stearinsäure beim Erwachsenen vier Theile Palmitinsäure, beim Kinde aber neun Theile Palmitinsäure kommen.

Das Säuregemenge aus dem Fette besteht daher nach Langer:

bei dem Kinde: aus	67,75%	Oelsäure
	28,97%	Palmitinsäure
	3,28%	Stearinsäure,
beim Erwachsenen: aus	89,80%	Oelsäure
	8,16%	Palmitinsäure
	2,04%	Stearinsäure.

Das Fett des erwachsenen Menschen wurde später auch von Lebedeff (6) quantitativ bestimmt, auf seine Methode wollen wir später zurückkommen und hier blos seine Resultate für den Panniculus adiposus des Menschen verzeichnen. Es besteht nach ihm aus:

80%	resp.	78,6%	Oelsäure und
16,7%	„	14,7%	festen Fetten (2 Bestimmungen).





Die festen Fette hatten ihren Schmelzpunkt zwischen 58 und 62° C.

In neuester Zeit, als unsere Untersuchungen bereits dem Abschlusse nahe waren, erschien eine Arbeit von Mitchell (7). Dieselbe war mir nur im Referate zugänglich. Nach demselben fand Mitchell für das Hautfett des Menschen:

Schmelzpunkt	17,5°	
Erstarrungspunkt	15,0°	
Verseifungszahl	195	
Verseifungsäquivalent	287	
Reichert'sche Zahl (2,5 g)	0,3	$^1/_{10}$ N Alkali
Jodzahl (Hübl)	61,5	

für die Fettsäuren:

Schmelzpunkt	35,5
Erstarrungspunkt	30,5
Jodzahl	64

Die Fettsäuren bestehen aus 70,4% flüssigen und 29,6% festen Säuren; letztere sollen wahrscheinlich neben Palmitin- und Stearinsäure noch Myristinsäure enthalten. Spuren von flüchtigen Fettsäuren wurden auch von ihm gefunden.

Wie wir sehen, kommt Mitchell in Bezug auf die quantitative (übrigens auch qualitative) Zusammensetzung des Menschenfettes zu anderen Resultaten als Langer und Lebedeff.

Bei unserer Untersuchung gingen wir von den bisher vorliegenden Arbeiten aus. Da der Anstoss zu unserer Arbeit durch von uns beobachtete Fälle von Fettsclerem gegeben wurde, legten wir uns folgende Fragen vor:

1) Wie verhält sich das Hautfett zu verschiedenen Zeiten des Säuglingsalters? Wann wird es in Bezug auf seinen Oelsäuregehalt und seinen Schmelz- und Erstarrungspunkt dem des Erwachsenen gleich?

2) Ist das Fett im Panniculus adiposus des Säuglings überall gleich zusammengesetzt?

3) Lassen sich für das Fett der mit Fettsclerem gestorbenen Kinder chemisch besondere quantitative Verhältnisse nachweisen?

I.

Da wir unsere Untersuchungen vornehmlich mit Rücksicht auf das Fettsclerem der Säuglinge anstellten, waren für uns vor Allem der Oelsäuregehalt des Fettes in einzelnen Monaten des Säuglingsalters und der zum allergrössten Theile von diesem abhängige Schmelz- und Erstarrungspunkt maassgebend. Zur Ermittelung des Oelsäuregehaltes bedienten wir uns der Hübl'schen (8) Jodadditionsmethode. Sie beruht darauf, dass die ungesättigten Fettsäuren, mit Jodlösungen in Ver-



bindung gebracht, Jod addiren. Und zwar addiren die Säuren von der Form „Acrylsäure", zu welchen die Oelsäure gehört, zwei Atome Jod. Die Säuren von der Form „Essigsäure", die gesättigten Fettsäuren, addiren kein Jod. Zu dieser Gruppe gehören die Stearin- und die Palmitinsäure. In einem Gemenge von Oel-, Stearin- und Palmitinsäure lässt sich daher sehr einfach aus der Grösse der Jodabsorption der Oelsäuregehalt berechnen. Die Ausführung unserer Untersuchungen geschah in folgender Weise:

Die Haut wurde in sehr kleine Stückchen zerschnitten, auf dem Wasserbade durch mehrere Tage ausgeschmolzen; das Fett wurde abfiltrirt, der Rückstand im Soxhlet'schen Extractionsapparate 2—3 Tage lang mit Aether extrahirt. Von der mit Aether extrahirten Haut wurden die letzten Reste Aether verjagt, dieselbe dann auf dem Wasserbade mit Alcohol ausgekocht, der Alcohol abfiltrirt und abgedampft, und sein Rückstand noch mit Aether extrahirt. Beide Aetherextracte wurden mit dem ausgeschmolzenen Fette vereinigt, der Aether nach vorhergegangenem Filtriren verjagt und das Fett getrocknet. Das Trocknen des Fettes, wie später auch der Fettsäuren, wurde stets im Vacuum über Schwefelsäure vollzogen, da Sonnenschein (9) mit Recht darauf hingewiesen hat, dass das Erwärmen der Fette auf 100° im Trockenschrank niemals einen Erfolg haben kann, weil sich das Wasser unterhalb des Fettes ansammelt und niemals zum Verdunsten gebracht wird. Vom getrockneten Fette wurden offene Capillaren zur Schmelzpunktbestimmung gefüllt. Diese wurde stets im Schwefelsäurebade vorgenommen, und als Schmelzpunkt jene Temperatur notirt, bei welcher das Fett vollständig durchsichtig wurde. Als Erstarrungspunkt ist jene Temperatur angegeben, bei welcher das Fett vollständig erstarrt und undurchsichtig wurde. Trotzdem beide Bestimmungen jedesmal mehrfach wiederholt wurden, konnten wir nicht stets ein gleichartiges Verhalten des Erstarrungspunktes erzielen. Auf diese Schwierigkeit hat schon Heintz hingewiesen.

Ein Theil des Fettes (bei geringen Mengen das ganze Fett) wurde dann verseift, die Seifen mit HCl zerlegt, vom ausgeschiedenen Fettsäuregemenge abfiltrirt. Die Fettsäuren wurden dann mit heissem Wasser reichlich gewaschen und, wie das von den Fetten angegeben wurde, getrocknet. In der Regel wurde nur an den Fettsäuren die Jodzahl ermittelt, da dies von vielen Seiten empfohlen wird. In einzelnen Fällen wurde auch die Jodzahl des Fettes bestimmt. Bei diesen Untersuchungen hielten wir uns an Hübl's Regeln und bemerken noch, dass wir stets mindestens einige Tage alte Jodquecksilberlösungen verwendeten. Bei Bestimmung der



Jodzahl am Fette wurde auch auf einen reichlichen Jodüberschuss geachtet, bei den Fettsäuren ist das nicht nothwendig.

Beim Fette des Neugeborenen bedienten wir uns auch der Lebedeff'schen (6) Modification der bis dahin meist angewandten Methode. Sie beruht auf der allgemein üblichen Trennung des ölsauren Bleioxyds von den Bleioxyden der festen Säuren durch Aether. Lebedeff verwendet hierzu nur geringe Mengen Fett (3—4 g) und setzt das essigsaure Bleioxyd nebst Essigsäure unter Umrühren mit dem Glasstabe der kalten Seifenlösung zu. Die in Flocken, welche sich gut zu Boden setzen, ausgeschiedenen Bleipflaster werden auf einem Filter gesammelt, mit kaltem, dann mit heissem Wasser gewaschen, und nach dem Trocknen mit alcohol- und wasserfreiem Aether extrahirt. Da jedoch, worauf schon Heintz und nach ihm Andere, aufmerksam machten, die stearin- und palmitinsauren Bleioxyde, wenngleich sehr wenig, in Aether löslich sind, gelingt es nicht, eine ätherische Lösung zu erhalten, welche von palmitin- und stearinsaurem Bleioxyde frei ist. Man bekommt hierdurch zu hohe Werthe für den Oelsäuregehalt. Und überdies ist es dann schwierig, die Bleioxyde der festen Säure, wie dies Lebedeff will, mittelst H_2S in kochendem Alcohol zu zerlegen. Die zusammengebackenen Pflaster setzen der Einwirkung des Schwefelwasserstoffs grossen Widerstand entgegen, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten. Wegen dieser Schwierigkeiten begnügten wir uns mit der Jodadditionsmethode. Freilich mussten wir hierbei darauf verzichten, auch das quantitative Verhältniss der Palmitinsäure und Stearinsäure zu einander festzustellen; doeh hatte dies mit Rücksicht auf den Zweck unserer Untersuchungen nicht zu viel zu bedeuten. Zur Untersuchung gelangten:

1) Fett eines reifen Neugeborenen,
2) Fett zweier 7 Wochen alter Kinder, von welchen das eine sehr abgemagert, das andere sehr fettreich war,
3) Fett eines 6 Monate alten Kindes
4) „ „ 10 „ „ „
5) „ „ 12 „ „ „
6) „ „ 17 „ „ „

I. Neugeborenes, ausgetragenes Kind.

Das Fett bildet eine bei Zimmertemperatur starre, weisse homogene Masse.

Schmelzpunkt 43°. Erstarrungspunkt 38°.

Jodzahl des Fettes:

a) 0,4915 g Fett

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung	= 17,6	Thiosulfat
zurücktitrirt:	8,7	„
verbraucht:	8,9	Thiosulfatlösung = 0,194 02 Jod.

Jodzahl a = 39,4%.

b) 0,6528 g Fett
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 17,6 Thiosulfat
zurücktitrirt: 6,0
verbraucht: 11,6 Thiolsulfat
= 0,252 88 g Jod.

Jodzahl b = 38,7.

Die abgeschiedenen Fettsäuren des Neugeborenen:

Schmelzpunkt 48°. Erstarrungspunkt 44°.

Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,9353 g Fettsäuren
zugesetzt: 35 ccm Jodlösung = 18,55 Thiosulfat
zurücktitrirt: 1,2 „
verbraucht: 17,33 Thiosulfat
= 0,377 794 g Jod.

Jodzahl a = 40,44.

b) 0,768 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 15,9 Thiosulfat
zurücktitrirt: 1,8 „
verbraucht: 14,1 Thiosulfat
= 0,307 38 g Jod.

Jodzahl b = 39,72.

II. Kind P., 7 Wochen alt, gestorben an Lues hereditaria, ausgetragen, sehr mager.

Das Fett bildet eine homogene, bei Zimmertemperatur starre Masse von röthlichgelber Farbe.

Schmelzpunkt des Fettes 37°, Erstarrungspunkt 30°.

Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 43°, Erstarrungspunkt 39°.

Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,4783 g Fettsäure
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,15 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,0 „
verbraucht: 10,15 Thiosulfat
= 0,221 27 g Jod.

Jodzahl a = 42,08.

b) 0,4418 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,15 Thiosulfat
zurücktitrirt: 6,3 „
verbraucht: 8,85 Thiosulfat
= 0,192 93 g Jod.

Jodzahl b = 43,6.

III. Kind H., 7 Wochen alt, Lues hereditaria, ausgetragenes, noch mässig fettreiches Kind.

Das Fett bildet eine bei Zimmertemperatur erstarrte, weisse Masse.

Schmelzpunkt des Fettes 34°, Erstarrungspunkt 28°.

Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 44°, Erstarrungspunkt 37,5°.

Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,4528 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,0 Thiosulfat
zurücktitrirt: 4,55 „
verbraucht: 10,45 Thiosulfat
= 0,227 81 g Jod.

Jodzahl a = 50,3.



b) 0,556 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 20,0 Thiosulfat
zurücktitrirt: 4,55 „
verbraucht: 12,85 Thiosulfat
= 0,280 13 g Jod.

Jodzahl b = 50,4.

IV. Kind M., 6 Monate alt, gestorben an Diphtherie. Sehr reicher Panniculus adiposus.

Das Fett weiss, bei Zimmertemperatur erstarrt.
Schmelzpunkt des Fettes 31°, Erstarrungspunkt 25°.
Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 41,5°, Erstarrungspunkt 37°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,498 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,6 Thiosulfat
zurücktitrirt: 3,9 „
verbraucht: 11,7 $^1/_{10}$ N Thiosulfat
= 0,255 56 g Jod.

Jodzahl a = 51,20.

b) 0,700 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 20,8 Thiosulfat
zurücktitrirt: 4,5 „
verbraucht: 16,3 Thiosulfat
= 0,355 34 g Jod.

Jodzahl b = 50,76.

V. Kind S., 10½ Monate alt, gestorben an Diphtherie. Sehr reicher, Panniculus adiposus.

Das Fett grauweiss, bei Zimmertemperatur dickflüssig.
Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 39°, Erstarrungspunkt 35°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,6679 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 21,2 Thiosulfat
zurücktitrirt: 4,35 „
verbraucht: 16,85 Thiosulfat
= 0,367 33 g Jod.

Jodzahl a = 54,99.

b) 0,789 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung — 21,2 Thiosulfat
zurücktitrirt: 0,9 „
verbraucht: 20,3 Thiosulfat
= 0,442 54 g Jod.

Jodzahl b = 56,06.

VI. Kind T., 12 Monate alt, gestorben an Meningitis tuberculosa. Sehr abgemagert.

Fett gelb, bei Zimmertemperatur in 2 Schichten: obere Hälfte flüssig, untere Hälfte stark krümelig.
Die Fettsäuren weiss, bei Zimmertemperatur erstarrt.
Schmelzpunkt 37°, Erstarrungspunkt 33,5°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,695 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 26,1 Thiosulfat
zurücktitrirt: 6,1 „
verbraucht: 20,0 Thiosulfat
= 0,436 g Jod.

Jodzahl a = 64,1.



b) 0,3485 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 13,05 Thiosulfat
zurücktitrirt: 2,9 „
verbraucht: 10,15 Thiosulfat
= 0,221 27 g Jod.
Jodzahl II = 63,4.

VII. Kind N., 17 Monate alt, gestorben an Purpura haemorrhagica. Ziemlich fettreich.

Fett bei gewöhnlicher Temperatur weissgelb, in 2 Schichten: obere Hälfte flüssig, am Boden zahlreiche Krümel.

Jodzahl des Fettes:
I. 0,938 g Fett
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 3,8 „
verbraucht: 25,45 Thiosulfat
= 0,554 85 g Jod.
Jodzahl I des Fettes = 59,1.
II. 0,7975 g Fett
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 7,5 „
verbraucht: 21,75 Thiosulfat
= 0,474 15 g Jod.
Jodzahl II des Fettes = 59,4.

Die Fettsäuren sind bei Zimmertemperatur erstarrt.
Schmelzpunkt 37°, Erstarrungspunkt 32°.
Jodzahl der Fettsäuren:
a) 0,807 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,2 „
verbraucht: 24,05 Thiosulfat
= 0,524 29 g Jod.
Jodzahl a der Fettsäuren = 64,9.
b) 0,8057 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,2 „
verbraucht: 24,05 Thiosulfat
= 0,524 29 g Jod.
Jodzahl b der Fettsäuren = 65,1.
c) 1,1015 g Fettsäuren
zugesetzt: 40 ccm Jodlösung = 39,2 Thiosulfat
zurücktitrirt: 7,05 „
verbraucht: 32,15 Thiosulfat
= 0,700 87 g Jod.
Jodzahl c der Fettsäuren = 63,6.

Eine Uebersicht der Schmelz- und Erstarrungspunkte der Fette ergiebt:

		Schmelzpunkt	Erstarrungspunkt
I.	Für den Neugeborenen	43°	38°
II.	„ das magere 7 Wochen alte Kind	37°	30°
III.	„ „ fette 7 Wochen alte Kind	34°	28°
IV.	„ „ 6 Monate alte Kind	31°	25°
V.	„ „ 10½ „ „ „	bei Zimmertemperatur dickflüssig	
VI.	„ „ 12 „ „ „	bei Zimmertemperatur z. grössten Theile flüssig	
VII.	„ „ 17 „ „ „	desgl.	



Es stimmt dies gut mit Langer's Angaben für den Neugeborenen und mit Raudnitz's (42) diesbezüglichen Angaben über die Schmelzpunkte der kindlichen Fette. Raudnitz fand für das Fett eines zweitägigen Kindes je nach der Hautstelle einen Schmelzpunkt von 42,3° bis 44,6° und für das fast zweijährige Kind einen Schmelzpunkt von 28,7 bis 30,2°.

Nehmen wir bei der geringen Menge von flüchtigen ungesättigten Säuren an, dass die ganze von uns gefundene Jodzahl der Oelsäure zukommt (und der hierdurch entstehende Fehler kann nur minimal sein), so erhalten wir als Oelsäuregehalt

für das Fett des Neugeborenen			einen Werth von	43,3%,	
„ d. Fettsäuren des Neugeborenen			einen Werth von	44,49%,	für die festen Säuren 45,41%
„ „ „ des I.	7	Wochen alten Kindes	„	47,56%,	für die festen Säuren 52,44%
„ „ „ „ II.		„ „ „	„	55,9%,	für die festen Säuren 41,1%
„ „ „ „	6	Monate „ „	„	56,6%,	für die festen Säuren 43,4%
„ „ „ „	10	„ „ „	„	61,09%,	für die festen Säuren 38,91%
„ „ „ „	12	„ „ „	„	70,77%,	für die festen Säuren 29,23%
„ „ „ „	17	„ „ „	„	71,64%,	für die festen Säuren 28,34%
„ das Fett des	17	„ „ „	„	65,78%.	

Wir bekommen so für das Fettsäuregemenge eine Zahlenreihe, aus welcher ersichtlich ist, wie das Fett im Säuglingsalter allmählich und regelmässig an Oelsäure reicher wird. Die an den Fetten des Neugeborenen und des 17 Monate alten Kindes vergleichsweise ausgeführten Jodbestimmungen stehen in guter Uebereinstimmung mit den für die Fettsäuren der betreffenden Altersclasse erhaltenen Zahlen. Verglichen mit den bisher vorliegenden Untersuchungen, zeigt sich, dass unsere Oelsäurewerthe für das Fett des 12 und des 17 Monate alten Kindes gut mit den Angaben von Mitchell (7) übereinstimmen. Und da mit 12 Monaten das Fettsäuregemenge fast ganz denselben Oelsäuregehalt zeigt, wie das des 17 monatlichen Kindes (die geringe Differenz liegt innerhalb der Versuchsfehler) und beide mit Mitchell's Angaben übereinstimmen, so sind wir berechtigt, zu sagen, dass das Fett im Panniculus adiposus des Säuglings zu Ende des ersten Lebensjahres denselben Oelsäuregehalt aufweist, wie das Fett des Erwachsenen, und dass der Oelsäuregehalt von dieser Zeit an fast constant bleibt.

In vollständiger Uebereinstimmung mit dem aus den Jodzahlen ermittelten Oelsäuregehalte stehen auch die Schmelz-

punkte der Fette und ihrer Fettsäuregemenge. Das Fett des Neugeborenen wird bei 43° flüssig, erstarrt bei 38°. Das Fettsäuregemenge dieses Kindes schmilzt bei 48°, erstarrt bei 44°. Im Alter von 6 Monaten ist das Fett bei Zimmertemperatur noch erstarrt, schmilzt bei 31°, und erstarrt bei 25°. Im Alter von 10 Monaten ist das Fett dickflüssig, aber noch nicht in 2 Schichten getheilt, wie beim Erwachsenen; erst im Alter von 12 Monaten zeigt das Hautfett schon physikalisch jene für das Fett des Erwachsenen erhobenen Eigenschaften: es ist bei Zimmertemperatur zweischichtig; die obere Schicht besteht aus dem Glyceride der Oelsäure, in der unteren Schicht liegen reichlich krümelige Massen, aus den Glyceriden der festen Säuren bestehend. Doch in einem Punkte unterscheidet sich noch das Fett in diesem Lebensalter deutlich von dem des Erwachsenen. Es ist wie alle Fette des Säuglingsalters rein weiss. Da wir nun wissen [siehe Toldt (10)], dass beim Verbrauche des Fettes sein Farbstoff in der Fettzelle verbleibt, erklärt sich auch dieser Unterschied leicht. Das Fett der Zellen wird allmählich verbrannt und durch anderes Fett ersetzt. Hierbei bleibt stets der eingeführte Farbstoff in der Zelle liegen und bedingt so die starke Pigmentirung des Fettes erwachsener, namentlich älterer Individuen.

Bezüglich der von uns erhaltenen Oelsäurewerthe ist es nothwendig, noch eine Bemerkung zu machen. Dieselben sind auffallend niedrig im Vergleiche mit Lebedeff's Angaben für des Erwachsenen Fett (79,3%) und mit Langer's Angaben für das Fett des Neugeborenen und Erwachsenen (67,75% und 89,8%). Zwar ist ohne Weiteres zuzugeben, dass gewisse Schwankungen in dem Fettreichthum, der Ernährungsweise des Untersuchten begründet sind, aber so grosse Unterschiede, wie sie zwischen unseren und Mitchell's Resultaten einerseits und jenen Langer's und Lebedeff's andererseits bestehen, lassen sich eben nur durch die angewandte Methode erklären. Diesbezüglich haben wir schon auf den Fehler der Lebedeff-schen Methode hingewiesen. Dasselbe gilt für Langer's Angaben.

Für die Richtigkeit unserer Angaben sprechend und im Vergleich mit denselben von besonderem Interesse sind die Bestimmungen über das Lipomfett. Schulz und Schwalbach (11) berechnen auf Grund der Jodzahl für das von ihnen untersuchte Lipomfett einen Oelsäuregehalt von 64,58%. Noch interessanter sind die Angaben Ruppel's (12) über das von ihm untersuchte Lipom, weil hier der Oelsäuregehalt des Fettes auf eine ganz andere Weise bestimmt wurde. Ruppel hat das Lipomfett von den freien Fettsäuren befreit, verseift, die Seifen zerlegt und aus dem Fettsäuregemenge die Oelsäure



mittelst Abpressens und Absaugens durch die Wasserstrahlpumpe quantitativ von den festen Säuren getrennt. Er giebt folgende Zusammensetzung für sein Lipomfett an:

1% freie Fettsäuren (Palmitinsäure und Stearinsäure),
65% Oelsäure,
23,5% feste Säure,
10,5% Glycerin, flüchtige Fette, unverseifbare Substanz.

Für das Fettsäuregemenge berechnet sich hieraus der Oelsäuregehalt mit 72,6%.

Wie wir sehen, stimmen diese Resultate sehr gut mit unserem Werth für das Fett und das Fettsäuregemenge des 17- und 12monatlichen Kindes überein.

Nicht unerwähnt soll jedoch bleiben, dass auch Lebedeff mit seiner Methode bei der Untersuchung eines Lipoms einen Oelsäuregehalt von 66,7% im Fette fand.

Es ist noch nothwendig, auf die Differenz im Oelsäuregehalte der Fette von den beiden 7wöchentlichen Kindern hinzuweisen. Das magere Kind hatte an Olein ärmeres Fett als das fette. Das stimmt sehr gut mit der Erfahrung überein, dass gemästete Thiere ein oleinreicheres Fett haben als magere. Ich verweise diesbezüglich auf Muntz (13), in dessen Schmelzpunkttabellen dies sehr gut zum Ausdrucke kommt.

Endlich müssen wir uns fragen, auf welche Weise das Hautfett stets oleinreicher wird. Das hängt offenbar mit der Ernährung zusammen. Toldt hat schon 1870 angegeben (im Gegensatze zu Flemming's erster Arbeit über das Fettgewebe), dass wir die Bildung und Zerstörung (Oxydation) des Fettes als eine Lebensfunction der Zelle ansehen müssen und dass beide Processe während des Lebens stets vor sich gehen. Toldt macht darauf aufmerksam, dass das Fett nicht als solches ausgeführt, sondern in der Zelle verbrannt wird; dafür spricht das Zurückbleiben des alten Farbstoffs in der Zelle bei Abmagerung. Das stimmt auch vollständig mit den gegenwärtig geltenden physiologischen Vorstellungen überein, nach welchen die oxydativen Vorgänge Functionen der Gewebszellen sind. In einem Punkte müssen wir jedoch die Angaben Toldt's corrigiren. Er giebt, entsprechend den seinerzeit allgemein als richtig anerkannten Lehren von Pettenkofer und Voit, an, dass die Fettzelle aus den Eiweisskörpern Fett abspalte. Seit der strengen Kritik, welche Pflüger an der Lehre Voit's geübt, gilt die Fettbildung aus Eiweiss für vollständig hypothetisch. Hingegen wissen wir auf Grund zahlreicher Arbeiten [ich erwähne nur Radziejewsky, Hofmann, Lebedeff (19), J. Munk (16)], dass das eingeführte Nahrungsfett thatsächlich zur Fettbildung im Thierkörper verwendet wird, und dass ausser dieser Quelle noch die eingeführten



Fettsäuren (J. Munk) und die Kohlehydrate zur Fettbildung herangezogen werden. Letzteres wurde in den letzten Jahren durch Schulze, Meissl und Strohmer (17), J. Munk (16), Rubner (18) und Andere bewiesen.

Bei der reichen Fettnahrung, welche dem Säuglinge in der Milch zugeführt wird, werden wir wohl in der Annahme nicht fehlgehen, dass das angelagerte Körperfett des Säuglings zum sehr grossen Theile aus dem Milchfette stammt. Da ist es für uns von Interesse, den Schmelzpunkt und den Oelsäuregehalt der Milchfette kennen zu lernen.

Beim Kuhmilchfett schwankt der Oelsäuregehalt zwischen 40 und 50% nach König (41); sein Schmelzpunkt liegt bei 31 bis 33°. Für das Frauenmilchfett giebt Laves (20) einen Oelsäuregehalt von 53,5%, einen Schmelzpunkt von 30 bis 31° an.

Da wir nun wissen, dass im Säuglingsalter ein Fett zur Anlagerung kommt, welches einen höheren Oelsäuregehalt als das Milchfett hat, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass vom Milchfett ein Theil unresorbirt bleibt, welches einen sehr hohen Gehalt an festen Säuren hat. Dies ist mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Müller (40), Arschink (22) und Frank (39) von hohem Interesse.

Arschink hat gefunden, dass von einem Fette umsomehr resorbirt wird, je niedriger sein Schmelzpunkt liegt. Z. B.: Von 20 g Stearin wurden nur 9%, von 50 g Olivenöl aber 97,7% ausgenützt. Und Frank hat nachgewiesen, dass bei Fütterung von hochschmelzenden Fetten durch den Ductus thoracicus nur ein solches Fett zur Resorption gelangt, welches bei Körpertemperatur flüssig ist. Müller hat den Schmelzpunkt der Säuren im Kothfette bei Ernährung mit Milch bestimmt und gefunden, dass derselbe wesentlich höher liegt als der Schmelzpunkt der Milchfettsäuren. Die Fettsäuren aus den Fäces hatten einen Schmelzpunkt zwischen 50 und 51,5° C. Hieraus schloss Müller auf die Abwesenheit der Oelsäure im Kothfette und auf ihre vollständige Resorption. Das ist jedoch auf Grund der Heintz'schen Schmelzpunkttabellen nicht richtig. Doch können wir auf Grund von Müller's Arbeit und mit Rücksicht auf den Oelsäuregehalt des Milch- und des Körperfettes aussagen, dass bei leichtflüssigen Fettgemengen ein Theil unresorbirt bleibt, welcher einen höheren Schmelzpunkt hat, als das eingeführte Nahrungsfett; Zweck einer folgenden Arbeit wird es sein, den Nachweis hierfür zu erbringen, dass doch noch Oelsäure mit den Fäces ausgeschieden wird.

Wir erklären uns also das Reicherwerden des Hautfettes an Oelsäure im Sinne von Toldt in folgender Weise: Es wird von dem embryonalen hochschmelzenden Fette fortwährend etwas verbrannt, und an seine Stelle tritt ein neues Fett in

die Zellen, welches einen Oelsäuregehalt von ca. 64 bis 65% hat; da nun zu Ende des ersten Jahres das Hautfett bereits einen Oelsäuregehalt von mehr als 64% hat, müssen wir consequenterweise annehmen, dass der Ersatz des embryonalen Fettes mit dem Ende des ersten Lebensjahres schon abgeschlossen ist.

II.

Dass das Fett nicht nur bei einzelnen Thierclassen und Thieren, sondern auch bei ein und demselben Individuum an verschiedenen Körpertheilen, respective Organen, eine ungleiche Zusammensetzung hat, ist eine lange bekannte Thatsache. Die ersten hierüber vorliegenden Untersuchungen stammen von Schulze und Reinicke.

Sie haben die Elementar-Zusammensetzung der Thierfette studirt, hierbei aber nur sehr geringe Differenzen gefunden. Dagegen gab die Ermittelung des Schmelzpunktes und Erstarrungspunktes sehr wichtige Anhaltspunkte für die Differenz in der Zusammensetzung der Thierfette. Sie fanden

für den Hammel:						
Fett von der Niere	schmilzt	bei	50—52°,	erstarrt	bei	37—43°
„ vom Hodensack	„	„	49°,	„	„	38°
„ des Pannicul. ad.	„	„	37—43°,	„	„	27—31°
für den Ochsen:						
Fett von der Niere	schmilzt	bei	50°,	„	„	43,5°
„ vom Hodensack	„	„	43,5°,	„	„	29,°
„ von der Brusthaut	„	„	41°,	„	„	gewöhnl. Temp.
„ von der Bauchhaut	„	„	42,5°,	„	„	26°
für das Schwein:						
Fett von der Niere	schmilzt	bei	47°,	„	„	26°
Darmfett	„	„	48°,	„	„	28°
Brustfett	„	„	42,5°,	„	„	gewöhnl. Temp.
Bauchfett	„	„	43°,	„	„	„ „
Fett von der inneren Bauchwand	„	„	48°,	„	„	28°

Aehnliche Untersuchungen liegen auch von Dr. Muntz für den Hammel vor. Dieser Autor hat die Schmelzpunkte der Fettsäurengemenge vom Darm- und Hautfett verschieden gefütterter Hammel ermittelt. Hierbei hat sich, wie wir bereits erwähnt haben, gezeigt, dass die Zusammensetzung der Fette, soweit dies aus den Schmelzpunktbestimmungen erschlossen werden kann, durch die Fütterungsart sehr beeinflusst wird, dass die Thiere vor der Mästung ein an festen Säuren reicheres Fett (höherer Schmelzpunkt) haben, als nach der Mästung, ferner dass das Darmfett der Hammel stets einen höheren Schmelzpunkt hat, als das Hautfett. Muntz berechnet aber auch aus den Schmelzpunkten der Fettsäure-



gemenge den Gehalt an Oelsäure auf Grund der seinerzeit von Chevreul aufgestellten Schmelzpunkttabellen. Diese sind jedoch nicht verwerthbar. Denn Chevreul hat diese Tabellen auf Grund der Schmelzpunkte von Gemengen von Oel- und seiner Margarinsäure aufgestellt. Nun ist aber die Margarinsäure nach Heintz ein Gemenge von einem Theil Stearinsäure und zehn Theilen Palmitinsäure. Da es aber, soviel mir bekannt, noch nicht ermittelt ist, in welchem Verhältnisse diese beiden Säuren sich im Hammelfette finden, da es überdies sehr leicht möglich ist, dass auch ihr quantitatives Verhältniss ebenso variabel ist, wie das der Oelsäure zu den festen Säuren, ist es unberechtigt, aus dem Schmelzpunkte eines solchen Fettsäuregemenges auf seinen Oelsäuregehalt zu schliessen.

Zu ähnlichen Resultaten in Bezug auf den Schmelzpunkt der Hammelfette ist Dr. Moser (21) gekommen. Die an zwei Hammeln vorgenommene Untersuchung zeigte, dass unter den Fetten von der Niere, dem Darme, dem Panniculus adiposus das erstgenannte den höchsten, das letztgenannte den niedrigsten Schmelzpunkt hat. Für das Schwein gelten dieselben Verhältnisse nach den Untersuchungen von Meisel und Strohmer (22), für den Hund nach Lebedeff's (29), für das Pferd nach M. Payen's (23) Untersuchungen. Unter den bisher genannten Thieren haben die Fette des Pferdes die niedrigsten Schmelzpunkte (Niere 31,5°).

Wie für die Thiere, ist auch für den Menschen bereits nachgewiesen worden, dass an verschiedenen Körpertheilen das Fett nicht gleich zusammengesetzt ist. Die ersten Untersuchungen hierüber stammen von Chevreul (1). Er giebt an, dass das Fett von der Nierenkapsel (offenbar des Erwachsenen) bei 40° noch ganz flüssig ist und bei 25° zu erstarren beginnt, während das Fett vom Panniculus adiposus des Menschen bei 15° noch flüssig ist, und erst beim Stehenlassen bei dieser Temperatur in ihm sich feste Massen ausscheiden. Er erklärt dies auch durch den wechselnden Gehalt an Oelsäure.

Auch Schulze und Reinicke haben ihre Untersuchungen auf das Menschenfett ausgedehnt; sie haben, wie für die früher erwähnten thierischen Fette, auch für das Menschenfett die Elementar-Zusammensetzung ermittelt; sie haben überdies durch Ermittelung des Schmelzpunktes die schon von Chevreul angegebenen Unterschiede zwischen den Fetten der Nierenkapsel und des Panniculus adiposus bestätigt.

Raudnitz (41) hat Schmelzpunktbestimmungen an Fetten ausgeführt, welche von verschiedenen Stellen des Panniculus adiposus eines zwei Tage alten Kindes stammten, und für das

Fett der Rückenhaut 43,8°, der Haut über dem Kreuzbeine 44,6° und über den Glutaeis 42,3° als Schmelzpunkte gefunden. Im Ganzen recht geringfügige Differenzen.

Die Bestimmung mittelst des Schmelzpunktes giebt aber nicht eindeutige Resultate. Deshalb war es von Interesse, als Lebedeff auf die schon früher beschriebene Weise den Oelsäuregehalt des menschlichen Fettes vom Unterhautzellgewebe und des Darmfettes direct bestimmte. Er fand

für das Fett des Panniculus adiposus:

Oelsäure	a) 80,0 %, feste Säuren	a) 17,7 %
	b) 78,6 %,	b) 14,7 %

für das Darmfett:

Oelsäure	a) 74,4 %, feste Säuren	a) 22 %
	b) 76,6 %,	b) 20,9 %

Aus diesen Untersuchungen sehen wir also, dass von den Fetten des Panniculus adiposus, des Darmes und der Nierenkapsel das erstere das ölsäurereichste, das letztere (auf Grund des Schmelzpunktes) das ölsäureärmste ist.

Wir haben mit Rücksicht auf ein später zu besprechendes Symptom des Fettsclerems Veranlassung genommen, für das Fett der Fersen einiger Kinder die Jodzahl zu ermitteln, und sind zu dem Resultate gekommen, dass beim Neugeborenen das Fett an der Ferse (auf Grund der klinischen Symptome können wir dasselbe auch für das Palmarfett annehmen) einen weit höheren Oelsäuregehalt hat, als das Fett des übrigen Körpers. Dieser Unterschied in der Zusammensetzung des Hautfettes scheint aber nach einigen Monaten wieder zu verschwinden.

Wir führten hierüber folgende Bestimmungen aus:

I. Fersen, gesammelt von elf Neugeborenen.

Das Fett ist physikalisch dem des Erwachsenen gleich. Es ist bei Zimmertemperatur im oberen Antheile ganz flüssig, enthält in der unteren Hälfte zahlreiche krümelige Massen. Die Fettsäuren schmelzen bei 42°, erstarren bei 38°.

Die Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,3682 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung	= 16,2 Thiosulfat
zurücktitrirt:	5,95 „
verbraucht:	10,25 = 0,223 45 Jod.

Jodzahl a = 60,6 %.

b) 0,5388 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung	= 16,2 Thiosulfat
zurücktitrirt:	1,2 „
verbraucht:	15,5 Thiosulfat = 0,327 Jod.

Jodzahl b = 60,6 %.

II. Drei Wochen altes Kind, mit Fettsclerem gestorben. Ernst W. Das Fersenfett ist zur Hälfte flüssig, wie das Hautfett des Erwachsenen.



Jodzahl der Säuren:

a) 0,321 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung — 18,6 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 9,3 "
verbraucht: 9,3 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
= 0,200 56 g Jod.

Jodzahl a = 62,4 %.

b) 0,5645 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 18,6 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 3,3 "
verbraucht: 15,3 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
= 0,333 54 g Jod.

Jodzahl b = 59,06 %.

III. Fersen des zwölf Monate alten Kindes T.

Das Fett bei gewöhnlicher Temperatur im oberen Antheile flüssig wie das des Erwachsenen.

Jodzahl der Säuren:

a) 0,533 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 17,0 Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 2,45 "
verbraucht: 14,55 Thiosulfatlösung
= 0,3171 g Jod.

Jodzahl a = 59,4 %.

b) 0,5428 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 17,0 Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 0,9 "
verbraucht: 16,1 Thiosulfatlösung
= 0,349 018 g Jod.

Jodzahl b = 64,2 %.

Bei diesen Bestimmungen fällt auf, dass die Jodzahlen mit den Controlproben nicht so gut übereinstimmen, als dies gewöhnlich der Fall ist und auch in unseren Untersuchungen sonst der Fall war. Zur Erklärung dessen müssen wir bemerken, dass wir für die Bestimmungen II und III aus den Fersen nur sehr geringe Fettsäuremengen erhielten, welche beim Ausschmelzen ziemlich stark braun gefärbt waren. Da selbst der geringste Verlust für uns unangenehm gewesen wäre, haben wir es gescheut, durch nochmaliges Verseifen und Spalten die Säuren vollkommen zu reinigen. Darauf dürften wohl die verhältnissmässig grossen Differenzen bei den Bestimmungen von Fall II und III zurückzuführen sein.

Wenn wir auf Grund des Mittels der Jodzahlen den Oelsäuregehalt der Säuregemenge aus den Fersenfetten berechnen, so erhalten wir folgende Zahlen:

für den Neugeborenen: 67,28 % (für sein Brust- und Rückenhautfett haben wir gefunden: 44,49 %),
" das dreiwöchentl. Kind W.: 66,66 % (für sein Brust- und Rückenhautfett haben wir gefunden: 43,65 %),
" das zwölf Mon. alte Kind T.: 68,56 % (für sein Brust- und Rückenhautfett haben wir gefunden: 70,77 %).

Hieraus ergiebt sich also, dass das Fett an der Ferse beim Neugeborenen einen weit höheren Oelsäuregehalt gehabt





hat als das übrige Hautfett, dass dieser hohe Oelsäuregehalt fast den des Hautfettes vom Erwachsenen erreicht und sich, soweit man dies aus obiger Bestimmungsreihe folgern kann, im Säuglingsalter anscheinend nicht ändert.

Von Interesse ist auch die an den Fersenfettsäuren des Neugeborenen durchgeführte Schmelzpunkt- und Erstarrungspunktbestimmung. Wir erhielten als ersteren einen Werth von 42°, einen Erstarrungspunkt von 38°. Diese hohen Zahlen sind auffallend; wir erhielten bei den Fetten älterer Kinder bei so hohem Oelsäuregehalte einen weit niedrigeren Schmelzpunkt; man sollte also 38—39° erwarten. Wir glauben mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, dass dies auf einem ungewöhnlichen Verhältnisse der beiden übrigen, die Schmelzpunktbestimmung beeinflussenden Fettsäuren beruht. Es schmilzt nach Heintz die Stearinsäure bei 69°, die Palmitinsäure bei 62°, ein Gemenge beider Säuren, in welchem die Stearinsäure vorwiegt, bei um so höherer Temperatur, je höher sein Gehalt an Stearinsäure ist; ein Gemenge beider Säuren, in welchem die Palmitinsäure vorwiegt, auffallenderweise wieder bei um so höherer Temperatur, je reicher es an Palmitinsäure ist. So schmilzt z. B. nach der Heintz'schen Tabelle:

ein	Gemenge	von	90	Theilen	Stearins.	und	10	Theilen	Palmitins.	bei	67,2°,
"	"	"	60	"	"	"	40	"	"	"	60,3°,
"	"	"	50	"	"	"	50	"	"	"	56,6°,
"	"	"	30	"	"	"	70	"	"	"	55,1°,
"	"	"	20	"	"	"	80	"	"	"	57,5°,
"	"	"	10	"	"	"	90	"	"	"	60,1°.

Nun hat Langer gefunden, dass das Gemenge dieser beiden Säuren aus dem Fette des Neugeborenen bei 60°, aus dem Fette des Erwachsenen aber bei 57,5° schmilzt, und hieraus geschlossen, dass im Fette des Neugeborenen neun Theile, in dem Fette des Erwachsenen vier Theile Palmitinsäure auf einen Theil Stearinsäure kommen. Hierdurch wird es vollkommen erklärt, warum das Fettsäuregemenge des Neugeborenen bei gleichem Oelsäuregehalte einen höheren Schmelzpunkt haben muss, als beim Erwachsenen.

Durch diese Schmelzpunkt- und Oelsäurebestimmung im Fersenfette wird auch unsere frühere Bemerkung sehr gut illustrirt, dass es nicht angeht, wie dies Muntz gethan hat, aus dem Schmelzpunkte den Oelsäuregehalt zu berechnen.

Die Ursache für das eigenthümliche Verhalten des Fersenfettes wissen wir nicht. Möglicherweise hängt dies damit zusammen, dass sich an Planta und Palma das Fettgewebe früher entwickelt als an anderen Körperstellen. Wir möchten aber noch auf eine Erfahrung von Schulze und Reinicke hinweisen. Sie fanden, dass dort, wo das Fettgewebe reicher

an Membran und Wasser ist, das Fett leichtflüssiger ist. Unsere Beobachtung stimmt insofern vollkommen mit dieser Angabe, als es bekannt ist, dass an der Planta und Palma das subcutane Bindegewebe wesentlich reicher entwickelt ist als an anderen Körperstellen. Für uns hatten die gefundenen Differenzen noch dadurch ein besonderes Interesse erlangt, als sie uns lehrten, ein Symptom des Fettsclerems zu erklären.

III.

Unter dem Namen „Sclerem“ werden gegenwärtig noch immer zwei Processe zusammengefasst: 1) das Sclerödem und 2) das Fettsclerem. Die Eintheilung in diese beiden Formen stammt einer Angabe Billard's (24) gemäss von Dupes und Denis. Ich will hier nicht untersuchen, ob zwischen diesen beiden Formen eine Verwandtschaft besteht — darauf scheinen freilich Mischformen hinzuweisen —, für das Fettsclerem scheint es nun festgestellt, dass wir es mit einer Secundärerkrankung oder, wie Soltmann (25) will, mit einem Symptome zu thun haben. Indem wir den Standpunkt v. Widerhofer's (26), welchem auch Soltmann beipflichtet, acceptiren, halten wir zwei Bedingungen unerlässlich zum Zustandekommen des Fettsclerems: 1) grosse Flüssigkeitsverluste und 2) Sinken der Körpertemperatur. Dass letzteres allein hierzu nicht genügt, das hat Ritter (27) in ebenso kurzer als treffender Weise widerlegt. Ritter sagt, er habe bei 300 Fällen sehr intensiven Temperaturabfall gesehen, doch trat nur bei einem sehr geringen Theile dieser Kinder Fettsclerem auf. Es muss daher noch etwas hinzugekommen sein, das das Sclerem entstehen liess. Das sind eben die Flüssigkeitsverluste. Dass wir es hier mit einer Secundärerkrankung im Gefolge von solchen Krankheiten, welche zu Herzschwäche und darum zu capillarer Stase führen, zu thun haben, ist von Löschner in seiner ausführlichen Widerlegung der Hervieux-schen Ansichten dargelegt worden.

Mit den Flüssigkeitsverlusten und der Temperaturerniedrigung ist jedoch der Mechanismus für das Entstehen des Fettsclerems noch nicht vollständig erklärt. Denn es kommt ja auch bei älteren Kindern und Erwachsenen, z. B. im Gefolge von Cholera hierzu und doch tritt bei diesen kein Fettsclerem auf, sondern es wird nur die Haut trockener, die aufgehobenen Falten bleiben lange stehen und glätten sich nur sehr langsam. Man hat zwar früher auch diesen Zustand mit dem Namen „Sclerem“ bezeichnet [s. v. Hüttenbrenner (29)], heute sind aber die Ansichten über das Fettsclerem soweit geklärt, dass wir dies nicht als Sclerem, auch nicht als etwas damit Verwandtes betrachten können.



Es muss also beim Kinde noch etwas hinzukommen, wodurch das Entstehen des Fettsclerems möglich wird. Das ist die Fähigkeit des Säuglingshautfettes, bei niedriger Temperatur zu erstarren. Das soll, wie ich der Arbeit Parrot's (30) über diesen Gegenstand entnehme, schon Underwood gewusst haben.

Billard und Valleix betrachteten dies sogar als das Wesen des Fettsclerems und behaupteten darum consequenterweise, dass sich das Fettsclerem nur in der Agone oder gar erst post mortem entwickelt. Hiergegen sprechen jedoch schon die klinischen Symptome. Denn man kann wohl hierdurch die Derbheit und Resistenz der Haut erklären, nicht aber die Rigidität der Muskeln, auch nicht die dem Fettsclerem eigenthümliche Trockenheit der Schleimhäute, die besonders v. Widerhofer hervorhebt. Dann sprechen auch die Sectionsbefunde dagegen, bei welchen stets die auffallende Trockenheit der Haut, ihr Mangel an seröser Flüssigkeit, hervorgehoben wird. Darauf macht auch schon Clementovsky (31) aufmerksam. Es war daher als Rückschritt zu bezeichnen, als L. Langer (22), gestützt auf seine wichtigen Untersuchungen über das Fett des Erwachsenen und Neugeborenen, die Behauptung aufstellte, dass die chemische Zusammensetzung des Hautfettes beim Neugeborenen, welche das Erstarren des Fettes bei niedriger Temperatur bedingt, die Aetiologie des Fettsclerems vollständig erklärt, und dass hierin das Wesen des Fettsclerems liegt. Diese Ansicht Langer's deckt sich also mit der von Billard und Valleix, ist jedoch schon durch Ritter, Löschner, Clementovsky u. A. widerlegt gewesen. Doch bleibt Langer das Verdienst, dargelegt zu haben, warum unter gewissen Umständen, trotz welcher es beim Erwachsenen nicht zur Entwicklung des Fettsclerems kommt, ein solches beim Säuglinge eintritt. In neuerer Zeit ist Northrup (33) der Anschauung Langer's beigetreten, während sich Jacobi (34) hierüber nicht deutlich ausspricht.

Vor Kurzem ist auch der Versuch gemacht worden, das Sclerödem wie das Fettsclerem unter die Infectionskrankheiten einzureihen. Schmidt (35) hat nämlich in drei Fällen von Sclerema neonatorum, unter welchen ein Fall Fettsclerem aufwies, kurze, dicke Stäbchen in den Gefässen der Haut und anderer Organe an der Leiche gefunden. Diese Bacterien, deren Culturversuche misslangen und deren Identität deshalb nicht festgestellt werden konnte, füllten oft die Capillaren in gewissen Gebieten vollständig aus. Wir können jedoch diesen Befunden absolut keine Beweiskraft zusprechen. Denn es ist durch eine grosse Reihe von Arbeiten — ich verweise bezüglich der einschlägigen Literatur auf die Arbeit Chwostek's (36) — nachgewiesen, dass agonal und postmortal oft eine



sehr reiche Bacterieninvasion in die Blutbahn zu Stande kommt. In Fällen von Herzschwäche, welche ja nach den bisher zu Recht bestehenden Anschauungen als Conditio sine qua non für das Entstehen des Fettsclerems angenommen wird, geht dem Tode stets eine überaus lange Agone voraus; da wird sehr begreiflicherweise eine reiche Bacterieninvasion in die Blutbahn und die Organe erfolgen, welche dann als Ursache des Fettsclerems aufgefasst werden kann. Ueberdies hat Schmidt diese Bacterien in einem Falle von Sclerödem in mehreren inneren Organen, nicht aber in den Hautcapillaren gefunden.

Schmidt hat auch gar nicht den Versuch gemacht, die Symptome des Fettsclerems durch seine Bacterienfunde zu erklären. Und ich glaube, dass wir die Annahme, das Fettsclerem sei eine Infectionskrankheit, als ganz unbegründet und mit den klinischen Erfahrungen im Widerspruche kurzer Hand abweisen können.

Von anderer Seite, Somma (37), wurde das Sclerem als Neurose der wärmeregulirenden Centra bezeichnet. Da mir diese Arbeit nur in einem Referate zugänglich war, bin ich nicht in der Lage, auf dieselbe näher einzugehen.

Als letzte Etappe auf dem Wege zur Kenntniss des Fettsclerems müssen wir nach dem Gesagten die Arbeit Langer's bezeichnen. Wir können demnach drei Bedingungen für das Zustandekommen des Fettsclerems feststellen:

1) Serumverluste.
2) Temperaturerniedrigung.
3) Die dem Neugeborenen eigenthümliche Zusammensetzung des Fettgewebes.

Punkt 1 und 2 sind bereits oft besprochen worden. Freilich brauchen beide nicht sehr hochgradig zu sein. Darum ist es erklärlich, dass man auch bei Pneumonien, Atelectasen, bei welchen es sich nur um durch die Transpiration bedingte Flüssigkeitsverluste handeln kann, in seltenen Fällen Fettsclerem entstehen sehen kann (Clementovsky). Und bei dem sehr hoch gelegenen Erstarrungspunkte des Fettes des Neugeborenen und (nach unseren Untersuchungen) jüngeren Säuglings ist es auch begreiflich, dass selbst nur geringer Temperaturabfall, wie dies wiederholt beobachtet wurde, das Entstehen des Fettsclerems noch ermöglicht. Barthez und Rilliet (38) geben sogar an, bei bestehendem Fieber Fettsclerem sich entwickeln gesehen zu haben; und Langer meint, dass es hier vielleicht zu sehr raschem Verbrauche des flüssigen Fettes, des Oleins, gekommen ist, und hierdurch das Entstehen des Fettsclerems begünstigt wurde. Wir glauben jedoch, dass eine solche Annahme sehr hypothetisch ist, und dass es auch



möglich ist, dass dem Fieber ein Temperaturabfall vorausgegangen ist, welcher das Entstehen des Fettsclerems dann erklären würde.

In Bezug auf das chemische Verhalten des Fettes hatten Langer's Untersuchungen zwei Fragen offen gelassen, welche wir der Beantwortung zuzuführen versuchten. Die erste Frage war: Bis zu welchem Lebensalter dürfte die chemische Zusammensetzuug des Fettes das Zustandekommen des Fettsclerems ermöglichen? Die Antwort ist durch die im I. Theile unserer Arbeit niedergelegten Untersuchungen gegeben. Wir sahen, dass das Hautfett von zwei sieben Wochen alten Kindern einen Schmelzpunkt von 37 respective 34°, einen Erstarrungspunkt von 30 respective 28° hatte. Da die Körpertemperatur beim Säuglinge oft noch unter die hier angegebenen Erstarrungspunkte sinkt, müssen wir noch für dieses Alles das Entstehen des Fettsclerems als möglich erklären. Bei dem untersuchten sechsmonatlichen Kinde fanden wir für das Hautfett einen Schmelzpunkt von 31°, einen Erstarrungspunkt von 25°. Da nun ein Temperaturabfall unter 25° äusserst selten ist (Parrot giebt sogar noch 22° an), sich für jeden Fall aber erst knapp vor dem Tode einstellt, so können wir mit Sicherheit sagen, dass an mehr als sechs Monaten alten Kindern ein Fettsclerem sich nicht entwickeln kann. Dabei müssen wir noch hinzufügen, dass schon nach zwei Lebensmonaten ein Fettsclerem sich recht selten entwickeln wird, da ja ein Temperaturabfall unter 28° sich nur sehr kurze Zeit vor dem Exitus letalis einstellt.

Die zweite Frage, welche Langer's Arbeit, die sich nur auf das Fett des Neugeborenen und des Erwachsenen erstreckte, offen liess, war die folgende: Wie verhält sich das Fett von mit Fettsclerem gestorbenen Kindern in seiner quantitativen Zusammensetzung? Wir haben Gelegenheit gehabt, zwei Fettscleremkinder, welche in unserem Spitale gestorben waren, diesbezüglich zu untersuchen. Es sei vorerst eine kurze Krankheitsskizze dieser Fälle gegeben:

I. Fall. Johann S., drei Wochen alt, aufgenommen am 21. XI. 1895.

I. Kind ausgetragen. Geburtsverlauf war normal. Von Anfang an mit verdünnter Kuhmilch ernährt. Seit vier Tagen wegen Brechdurchfalls in ambulatorischer Behandlung.

Status bei der Aufnahme: Dem Alter entsprechend gross; ziemlich reich entwickeltes Fettpolster. Schädelknochen hart, Fontanelle eingesunken, Augen halonirt, Gesichtsausdruck eigenthümlich starr. Augenlider halb geschlossen, Bulbi bewegungslos, Cornea im unteren Antheile trocken. Kein Cornealreflex auslösbar.

Die Körperhaut an Fingern, Zehen, Nase livide verfärbt, sonst auffallend blass, fühlt sich, namentlich an den Extremitäten, starr an; sie ist nirgends eindrückbar, an den Extremitäten und dem Gesichte nicht faltbar. Vom Rumpfe abgehobene Hautfalten bleiben längere Zeit stehen,

bevor sie verstreichen. Die Haut dabei matt und sehr kühl. Die Temperatur in recto beträgt 30°. Schleimhaut des Mundes trocken. Lungenbefund normal. Athmung überaus verlangsamt, vier Athemzüge in der Minute, und zwar so, dass stets zwei Athemzüge kurz nach einander folgen und dann eine längere Pause von mehr als 20 Secunden eintritt. Herztöne kaum vernehmbar, Puls in der Radialis nicht mehr tastbar; die Nahrungsaufnahme ist sistirt; Harnentleerung bis zum Exitus nicht beobachtet, dabei die Blase percutorisch nicht nachweisbar. Der einmal entleerte Stuhl ist schleimig-flüssig.

In diesem Zustande lebte das Kind noch 20 Stunden; dabei sank die Temperatur auf 27°.

Anatomische Diagnose (Professor Dr. Kolisko). Sepsis e arteriitide umbilicali et abscessu umbilicali. Tumor lienis. Degeneratio parenchymatosa cordis et hepatis et adiposa renum. Catarrhus intestini tenuis et crassiacutus subsequente Scleremate.

II. Fall. W. Ernst, 23 Tage alt, aufgenommen am 13. X. 1896.

I. Kind ausgetragen. Geburtsverlauf normal, hereditär nach keiner Weise belastet. Wurde während der ersten zwei Wochen mit verdünnter Kuhmilch ernährt. Da sich hierbei Brechdurchfall einstellte, so wurde das Kind einer Amme übergeben. Trotz der Brustmilch blieben jedoch Erbrechen und Durchfall bestehen. Vor drei Tagen wurde das Kind in die Ambulanz gebracht und hier wurde neben Darmkatarrh Fettsclerem bei normaler Temperatur constatirt. Am folgenden Tage fanden wir bei der ambulatorischen Untersuchung hohes Fieber (39,3°) und ziemlich starken Verfall. Injection von 50 ccm warmer Kochsalzlösung, die am nächsten Tage wiederholt wird. Da das Kind nicht mehr an der Brust saugt, haben wir es am 13. X. in unser Spital aufgenommen und hierbei folgenden Status notirt:

Kind von entsprechender Grösse, 3000 g schwer, stark collabirt. Scheitelbeine übereinander verschoben, Fontanelle eingesunken. Haut blass, an den Füssen, in geringem Grade auch an den Fingern, livid verfärbt. An beiden oberen und unteren Extremitäten ist die Haut derb, liegt der Muskulatur fast panzerartig an, ist nirgends mit dem Finger eindrückbar und an den Extremitäten, dem Gesichte und dem Thorax auch nicht faltbar. Die Bauchhaut weniger derb, etwas faltbar. Die Haut bei der Planta und Palma ist weich, und macht bis auf eine geringe bläuliche Färbung einen ganz normalen Eindruck. Die Haut des Penis und das Scrotum sind in jeder Beziehung normal. Auch am Schädel und im Gesichte ist die Haut sehr derb, und kann hier stellenweise in plumpen Falten aufgehoben werden, welche sich nur sehr träge ausgleichen. Ueber dem Kreuzbein ein flacher Abscess, die Haut missfärbig. Deutliche Fluctuation mit Knistern. Bei der Incision entleert sich etwas stinkender Eiter mit zahlreichen Gasblasen. Am rechten Trochanter ein kreuzergrosser Decubitus. Unterhalb der linken Mammilla ein halbnussgrosses derbes Infiltrat im Unterhautzellgewebe mit stark geröthеter Haut. (Von der Injectionswunde herrührend?)

Die Augen halonirt, die Zunge blass, trocken, mit Soormassen und Milchgerinnseln bedeckt. Der Rachen blass. Thorax und Lungen zeigen keine Abweichung von der Norm. Athemzüge 40 in der Minute. Die Herzdämpfung zwischen linkem Sternalrande und linker Mammillarlinie, die Töne leise, doch rein. Der Puls an der Radialis nicht fühlbar, an der Carotis tastbar, klein und beschleunigt.

Der Nabel geröthet, mit etwas Secret bedeckt. Nach Abwischen derselben lässt sich durch Streichen sowohl von oben, als auch von unten her etwas Eiter entleeren. Abdomen von normaler Configuration, Leber und Milz nicht vergrössert.



Nahrungsaufnahme überaus gering.

Harnsecretion sehr herabgesetzt, es gelang nicht, Harn zur Untersuchung aufzufangen. Während des Spitalsaufenthaltes entleerte das Kind zwei mässig wässerige Stühle. Die Temperaturcurve zeigte folgende Verhältnisse:

13. X.			4 Uhr Nachmittags	36,7°,
14. X.	8 Uhr Vormittags	36°,	„	36,5°,
15. X.	„	35,8°,	„	27°,

Exitus letalis am 15. X. 6 Uhr Abends.

Da der Sectionsbefund nichts Wesentliches bietet, sei nur Professor Kolisko's anatomische Diagnose wiedergegeben: Cholera infantum, Arteriitis umbilicalis sinistra. Sclerema. Gangräna cutis et tela subcutanea.

Bezüglich der Symptomatologie müssen wir hervorheben, dass im zweiten Falle das Sclerem, welches sich sonst über den ganzen Körper verbreitet hatte, das Scrotum, den Penis, Palma und Planta freiliess. (In der Krankengeschichte des ersten Falles finden wir keine Notizen darüber.) Für die Geschlechtsorgane erklärt sich dies ohne weiteres aus dem Mangel an Fettgewebe. Nicht so für Palma und Planta. Wir haben mit Rücksicht auf dieses Symptom die in dem zweiten Theile unserer Arbeit verzeichneten Untersuchungen über das Fett der Planta angestellt, und wir konnten hierbei nachweisen, dass das Fett der Planta beim Neugeborenen und dem einen zu dieser Untersuchung herangezogenen Scleremkinde in der That einen viel höheren Oelsäuregehalt hat, als das Brust- und Rückenfett. Auch der Schmelz- und Erstarrungspunkt liegen etwas tiefer, und hierdurch, und vielleicht auch aus dem Reichthum an Bindegewebe, können wir das Freibleiben der Planta (per analogiam auch der Palma) vom Sclerem erklären.

Zur Entscheidung der Frage, wie das Hautfett beim Fettsclerem zusammengesetzt ist, haben wir in unseren beiden Scleremfällen das Brust-, Rücken- und Oberschenkelfett in der früher angegebenen Weise untersucht.

I. Fall. Johann S., 25 Tage alt.

Das Fett ist weiss, bei gewöhnlicher Temperatur fest, Schmelzpunkt des Fettes 44°, Erstarrungspunkt 36°.

Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 48°, Erstarrungspunkt 44°.

Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,7515 g Fettsäuren

zugesetzt: 15 ccm Jodlösung =	15,9	N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	2,65	„
verbraucht:	13,25	$^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung = 0,288 75 g Jod.

Jodzahl a = 38,53 %.

b) 0,703 g Fettsäuren

zugesetzt: 15 ccm Jodlösung =	15,9	N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	3,5	„
verbraucht:	12,4	$^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung = 0,270 32 g Jod.

Jodzahl b = 38,53 %.



II. Ernst W., drei Wochen alt.
Das Fett weiss, bei gewöhnlicher Temperatur erstarrt.
Schmelzpunkt des Fettes 43°, Erstarrungspunkt 36°,
„ der Säuren 48°, „ 42°.
Jodzahl der Säuren:
a) 0,469 g Säuren

zugesetzt: 15 ccm Jodlösung	= 14,05	$^1/_{10}$	N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	5,5		„
verbraucht:	8,55	$^1/_{10}$	N Thiosulfatlösung = 0,186 39 g Jod.

Jodzahl a = 39,7 %.
b) 0,4247 g Säuren

zugesetzt: 15 ccm Jodlösung	= 14,05	$^1/_{10}$	N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	6,3		„
verbraucht:	7,75	$^1/_{10}$	N Thiosulfatlösung = 0,168 95 g Jod.

Jodzahl b = 39,7 %.

Der aus den Jodzahlen berechnete Oelsäuregehalt der Fettsäuregemenge beträgt für den Fall I 42,79 %, für den Fall II 43,65%. Wir sehen daraus, dass der Oelsäuregehalt im Fette dieser beiden drei Wochen alten Kinder etwas niedriger als der im Fette des Neugeborenen ist (44,49 %). Leider hatten wir keine Gelegenheit, ein gleichaltriges Kind ohne Sclerem zu untersuchen. Doch muss man annehmen, dass derselbe ein wenig geringer sein dürfte, als beim Neugeborenen, freilich liegen solche Differenzen noch innerhalb der Versuchsfehler.

Unsere früher aufgeworfene Frage lässt sich demnach damit beantworten, dass das Fett der Scleremkinder in seiner quantitativen Zusammensetzung von der Norm nicht abweicht.

Es sei uns gestattet, die Resultate unserer Arbeit kurz zusammen zu fassen:

I. Der Oelsäuregehalt im Fette des Neugeborenen beträgt, aus der Hübl'schen Jodzahl berechnet, 43,3 %.
Langer's Werthe sind, entsprechend der früher geübten Methode, zu hoch.

II. Der procentische Oelsäuregehalt des Hautfettes nimmt im Säuglingsalter allmählich und ziemlich regelmässig zu und erreicht schon bei dem zwölf Monate alten Kinde den für den Erwachsenen geltenden Werth. Dieser ist jedoch viel niedriger, als ihn Langer und Lebedeff angeben; er beträgt 65 %.

III. Die Untersuchung des Hautfettes eines abgemagerten und eines gleichaltrigen fettreichen Kindes ergab, dass das Fett des abgemagerten Kindes ärmer an Oelsäure ist, als das Fett des gut genährten Kindes.

IV. Das Hautfett des Neugeborenen und Säuglings ist nicht an allen Stellen gleich zusammengesetzt. Das Fett der



Fersenhaut hat einen viel höheren Oelsäuregehalt als das Brust- und Rückenhautfett.

V. Die Ursachen für das Fettsclerem sind:
   1) Flüssigkeitsverlust.
   2) Temperaturerniedrigung.
   3) Der hoch liegende Erstarrungspunkt des kindlichen Fettes. Dieser wird durch seinen Reichthum an hochschmelzenden Fetten bedingt, das Fett des Säuglings erreicht mit zwei Monaten einen so hohen Oelsäuregehalt, dass die Entwicklung eines Fettsclerems in diesem Alter nur noch selten möglich wird. Nach sechs Lebensmonaten erscheint das Zustandekommen eines Fettsclerems in Folge des in diesem Alter bereits hohen Oelsäuregehaltes als ausgeschlossen.

VI. Das Hautfett der Scleremkinder zeigt die der betreffenden Altersstufe schon normaler Weise zukommende Zusammensetzung.

Es erübrigt mir noch, den Herren Director v. Hüttenbrenner, Professor Weichselbaum und Professor Kolisko für die gütige Ueberlassung des zu unseren Untersuchungen nothwendig gewesenen Materials und Herrn Dr. Ernst Freund, dem Vorstande des chemischen Laboratoriums im Rudolfsspitale, für seine gütige Unterstützung bei dieser Arbeit hiermit besten Dank zu sagen.

Benutzte Literatur.

1) Chevreul, Recherches sur les corps gras d'origine animale. Paris 1889 (Neudruck).
2) W. Heintz, Annalen der Physik und Chemie. Bd. 84. 1851. S. 238. Ibid. Bd. 87. 1852. S. 553. Ibid. Bd. 89. 1853. S. 579. Ibid. Bd. 92. 1854. S. 588.
3) Schulze und Reinicke, Annalen der Chemie und Pharmakologie, Bd. 142. 1867. S. 191.
4) L. Langer, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, math.-naturw. Cl. Bd. 84. 1881. S. 94.
5) Lerch, cit. nach W. Heintz.
6) Lebedeff, Zeitschr. f. phys. Chemie. VI. 1882. S. 39.
7) Mitchell, The Analyst. 1896. Bd. 21. S. 244. Referat in Klimont's chemischer Revue über die Fett- und Harzindustrie. 1896. III. S. 211.
8) Hübl, Dingler's polytechn. Journ. 1884. Bd. 253. S. 281.
9) Sonnenschein, Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. 25. S. 372.
10) Toldt, Sitzungsbericht der Wiener Akademie, math.-naturw. Cl. 1870. Bd. 62. II. Abth. S. 445. — Gewebelehre. III. Aufl. 1888. S. 78.
11) Schulz und Schwalbach, Pflüger's Arch. 1894. Bd. 55. S. 231.
12) Ruppel, Zeitschr. f. Biologie. 1895. XXXI. S. 101.



13) **Muntz**, Compt. reud. 1880. Bd. 90. S. 1175.
14) **Flemming**, Arcb. f. mikr. Anat. VII. 1871. S. 32.
15) E. **Pflüger**, sein Archiv. Bd. 51. S. 229 u. 317.
16) J. **Munk**, Virchow's Arch. 1885. Bd. 101. S. 91.
17) E. **Meissl**, Zeitschr. f. Biol. XXII. 1886. S. 63.
18) **Rubner**, Zeitschr. f Biol. XXII. 1886.
19) A. **Lebedeff**, Pflügers Arch. 1883. Bd. 31. S. 11.
20) E. **Laves**, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 19. 1894. S. 369.
21) J. **Moser**, Bericht der landwirthsch. Versuchsstation Wien 1882/83. S. 8.
22) **Arschink**, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXVI. 1890. S. 434.
23) M. **Payen**, Compt. rend. de l'Acad. 1871. Bd. 72. S. 169.
24) C. **Billard**, Die Krankheitsbilder der Neugeborenen und Säuglinge. II. Auflage (übersetzt). 1837. S. 153.
25) **Soltmann**, Eulenburg's Realencyclopädie, Artikel „Sclerem".
26) v. **Widerhofer**, Gerhardts Handb. der Kinderkr. IV. S. 557.
27) **Ritter**, Jahrb. f. Phys. u. Path. des ersten Kindesalters. I. 1868. S. 104.
28) **Löschner**, Jahrbuch f. Kinderh. 1859. II. S. 91.
29) v. **Hüttenbrenner**, Lehrbuch der Kinderheilk. I. Auflage. 1876. S. 526.
30) **Parrot**, Progrès médical. 1875. S. 1 et suiv.
31) **Clementovsky**, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 1873. I. S. 1.
32) L. **Langer**, Wiener med. Presse. 1881. S. 1375 u. 1412.
33) **Northrup**, Transactions of the soc. of paediatr. 1890.
34) **Jacobi**, " " " " " " 1893.
35) **Schmidt**, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1895. Bd. XXXII. S. 258.
36) **Chwostek**, Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 1143.
37) **Somma**, II. Congr. ital. Kinderärzte, cit. Jahrb. f. Kinderh. 1894. Bd. 38. S. 492.
38) **Barthez et Rilliet**, Handb. der Kinderkr. II. Auflage. 1855. (Uebersetzt.) III. S. 148.
39) O. **Frank**, Du Bois' Archiv f. Physiol. 1894. S. 297.
40) **Müller**, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XII. 1887. S. 45.
41) **König**, Die menschl. Nahrungs- und Genussmittel. III. Auflage. II. Bd. S. 216 u. 217.
42) **Raudnitz**, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 24. 1888. S. 525.

VII.

Ueber den Fettgehalt und den Grad der Sterilisation der Kindermilch bei einigen am meisten gebräuchlichen Verfahren der Zubereitung und Verabreichung unzersetzter Kindernahrung.

Aus dem Laboratorium des Bürgerspitals zu Hagenau i. E.
(Oberarzt: San.-Rath Prof. Dr. Biedert.)

Von

Dr. Fritz Gernsheim,
vormal. Volontärarzt.

(Der Redaction zugegangen den 13. März 1897.)

Nachdem Biedert durch Versuche gezeigt, dass das Milcheiweiss durch den Einschluss kleinster Fetttröpfchen bei der Gerinnung ein lockeres Gefüge bilde und so der Verdauung zugänglicher sei, nachdem derselbe Forscher mit der Einführung seines natürlichen und künstlichen Rahmgemenges so ausserordentlich günstige Erfolge gehabt hat, sind viele Präparate erfunden und Methoden ersonnen worden, den Fettgehalt der Kuhmilch zu erhöhen und dieselbe dadurch leichter verdaulich zu machen. Die meisten dieser Bestrebungen gingen jedoch nur darauf hinaus, den Gesammt-Fettgehalt der zu verabreichenden Milch im Allgemeinen zu erhöhen, ohne Rücksichtnahme auf die gleichmässige Vertheilung des Fettes in den Einzelportionen. In letzter Zeit erst sind Stimmen laut geworden, die die Forderung aussprachen, den Fettgehalt der Einzelportionen möglichst gleich zu gestalten. Dass aber diese Forderung nicht unbegründet ist, das beweist die Erscheinung, dass die Milch beim Stehen ihren ganzen Fettgehalt als Rahm oben absetzt. Dieser Rahm fliesst beim Ausgiessen der Milch, sei es aus dem Kochtopf in die Trinkflasche kurz vor der Verabreichung, oder sei es beim Abfüllen vor dem Kochen in die Portionenflaschen, nicht gleichmässig mit der



unter ihm stehenden Magermilch aus, vielmehr gelangt bald in die ersten, bald in die letzten Portionen die grössere Menge Fett, abhängig von der mehr oder weniger grossen Neigung des Topfes beim Ausgiessen. Und so erhält der kindliche Magen — wenn nicht für die gleichmässige Fettvertheilung Sorge getragen wird — in einer Portion viel, in einer anderen wenig Fett. In Folge hiervon werden die verschiedenen Portionen der obengenannten Auflockerung in verschiedenem Grade theilhaftig.

Auf diese Umstände aufmerksam gemacht und angeregt von meinem hochverehrten Chef, Herrn San.-Rath Professor Dr. Biedert, habe ich es unternommen, eine Reihe von Untersuchungen anzustellen, wie sich die Fettvertheilung in den Einzelportionen bei den verschiedenen Arten der Milchzubereitung und -verabreichung und in ihren Modificationen verhalte. Zu diesen Untersuchungen benutzte ich neben reiner unverdünnten Kuhmilch auch Milchgemische, und zwar wurden die einzelnen zur Untersuchung bestimmten Portionen nicht eigens zu diesem Zwecke hergestellt, sondern, um den wirklichen Verhältnissen in der Praxis vollständig zu entsprechen, aus der Trinkflasche nach gehörigen Umschütteln jedesmal vor Verabreichung an die betreffenden Kinder entnommen. In erster Linie bezogen sich meine Untersuchungen auf die Milch, die im Topf gekocht, in demselben aufbewahrt wird und von welcher die Einzelportionen bis zu ihrer Verabreichung im Topf verbleiben. Die Abkochung im Topf schien durch die Einführung der Soxhlet'schen Methode allmählich an praktischem und wissenschaftlichem Interesse zu verlieren. In den letzten Jahren aber ist sie zuerst von Biedert in Wort und Schrift, gestützt auf die Arbeiten von Feer[1]), Sior[2]) und ganz besonders von Langermann[3]), wieder zur besseren Geltung gebracht worden mit der ausdrücklichen Maassgabe, dass die gekochte Milch in dem Kochtopf selbst verbleiben müsse; dem hat sich später auch Flügge[4]) angeschlossen. Weiterhin wurde das Verhalten des Fettgehaltes der nach Soxhlet'scher Methode gekochten Milch und schliesslich die Unterschiede der Fettmengen einer grösseren Zahl Flaschen, die, zu je einer Darstellungsserie gehörend, aus bedeutenden Milchsterilisirungsanstalten stammten, erforscht.

Die Fettbestimmung selbst erfolgte nach einer von

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1892. XXXIII.
2) Ebenda. 1892. XXXIV.
3) Ebenda. 1893. XXXV.
4) „Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisation gegenüber den Darmkrankheiten der Kinder.“ Zeitschr. f. Hygiene u. Inf.-Krankh. XVII. 1894.



R. und G. Koch[1]) angegebenen Methode, die sich nach den angestellten Controlversuchen als in jeder Beziehung zuverlässig erwies und vor allen Dingen in relativ kurzer Zeit ausführbar ist. Nachdem die zu untersuchende Milch gründlich durchgeschüttelt und mehrere Male umgeleert ist, wird eine Probe von 5 ccm in ein eigens zum Fettnachweis bestimmtes Kölbchen mit graduirtem Hals gegeben und dazu ½ ccm eines Gemisches, das aus Amylalcohol und concentrirter HCl zu gleichen Theilen besteht, hinzugefügt. Nach inniger Durchmischung der Milch und des Gemisches — es müssen sich gleichmässige Flöckchen gebildet haben — setzt man so lange concentrirte H_2SO_4 zu, bis die Flüssigkeit an dem Beginn des conischen Theiles steht. Nach nochmaligem gehörigem Umschütteln — die Flüssigkeit muss eine dunkelbraunrothe bis schwarzrothe Farbe haben — füllt man bis zur Marke 0 mit einem heissen Gemisch von gleichen Theilen concentrirter H_2SO_4 und H_2O auf. Alsdann wird das Kölbchen in der Gärtner'schen Centrifuge zweimal drei Minuten centrifugirt, wobei sich die von dem zwischenliegenden Casein befreiten Fetttröpfchen oben auf der Flüssigkeit ansammeln und zusammenfliessen und in der Scala stehend leicht (unter Benutzung einer Tabelle) ihrem procentualen Verhältniss nach bestimmt werden können.

Um möglichst sichere Resultate zu erhalten, wurden von jeder zur Untersuchung gekommenen Milch mindestens zwei Proben auf ihren Fettgehalt geprüft und hierbei in der grossen Mehrzahl der Proben gleiche Resultate erzielt. Bei einer kleinen Zahl von Bestimmungen — besonders in der Anfangszeit meiner Untersuchungen, als ich noch nicht ganz geübt war — ergab sich eine Differenz des Fettgehaltes der beiden Proben, der jedoch nie mehr als 0,19% betrug. Zum Ausgleich wurde dann stets das algebraische Mittel von beiden Werthen angenommen.

Die Untersuchung der im Topf aufbewahrten Milch geschah jedesmal sofort nach Entnahme der betreffenden Trinkportion und zwar regelmässig Vormittags zwischen 11 und 12 Uhr, abends um 7 Uhr, und am folgenden Morgen um 7 Uhr, während die Proben der nach Soxhlet'scher Methode behandelten Milch zu gleicher Zeit untersucht wurden, nachdem sie bei einer Versuchsreihe drei beliebigen Flaschen, in den anderen Versuchsreihen aber der ersten, der vierten und der achten Flasche (in der Reihenfolge des Eingiessens) entnommen waren.

1) Gebrauchsanweisung der Gärtner'schen Centrifuge. Der ganze zusammengestellte Apparat ist bezogen von Hugershoff in Leipzig.



Die im Kochtopf aufbewahrte Milch wurde in der ersten Versuchsreihe nicht umgeschüttelt, sondern direct in die Trinkflasche ausgegossen, aus der dann nach tüchtigem Umschütteln und Drehen die zur Untersuchung bestimmte Probe entnommen wurde. Bei der zweiten Versuchsreihe dagegen wurde der Topf vor dem Ausgiessen der Milch in die Trinkflasche tüchtig umgeschüttelt, aber so, dass der Boden des Topfes immer eine zum Boden parallele Ebene bildete, und die Milch nicht an die Wände oder den Deckel des Topfes anspritzte; ein Modus, wie er am Hagenauer Bürgerspital Brauch ist, und auf dessen Gründe ich im zweiten Theil dieser Arbeit zu sprechen kommen werde. Auch bei dieser Versuchsreihe wurde die Trinkflasche noch einmal tüchtig umgeschüttelt, um das jetzt in der Flasche befindliche Fett gleichmässig zu vertheilen, und dann erst wurde die Untersuchungsprobe gewonnen.

Tabelle I.

Milch, im Topfe gekocht, wird ohne Umschütteln demselben entnommen. In der Trinkflasche Umschütteln und dann erst Abgiessen der Untersuchungsprobe. Reine Milch (Mayer).

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
4. VIII. 96	a = 7,6°, b = 7,6° } 6,62% Fett	a = 5,6°, b = 5,6° } 4,88% Fett	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96% Fett
5. VIII. 96	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79% „	a = 3,6°, b = 3,6° } 3,14% „	a = 1,2°, b = 1,2° } 1,5% „
6. VIII. 96	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44% „	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10% „	a = 4,2°, b = 4,2° } 3,75% „
7. VIII. 96	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44% „	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10% „	a = 4,4°, b = 4,4° } 3,83% „
8. VIII. 96	a = 3,8°, b = 3,8° } 3,31% „	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96% „	a = 5,2° = 4,55, b = 5,4° = 4,71 } 4,63% Fett
9. VIII. 96	a = 3°, b = 3° } 2,61% „	a = 7,4°, b = 7,4° } 6,44% „	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44% Fett

Tabelle IIa.

Die Milch wird vor dem Ausgiessen in die Trinkflasche tüchtig geschüttelt und aus der kräftig umgeschüttelten Flasche wird die Untersuchungsprobe genommen. Reine Milch (Mayer).

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
25. IV. 96	a = 2°, b = 2° } 1,75 % Fett	a = 3° = 2,61, b = 2,8° = 2,44 } 2,52% Fett	a = 3° = 2,61, b = 2,8° = 2,44 } 2,52% Fett
28. IV. 96	a = 4° = 3,49, b = 3,8° = 3,31 } 3,40 % Fett	a = 3,2° = 2,79, b = 3,4° = 2,96 } 2,87 % Fett	a = 2,2° = 1,92, b = 2° = 1,75 } 1,835 Fett
2. V. 96	a = 3° = 2,61, b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3° = 2,61, b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 6° = 5,23, b = 6,2° = 5,42 } 5,32% Fett
5. V. 96	a = 3° = 2,61, b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3°, b = 3° } 2,61 % Fett	a = 4,2° = 3,66, b = 4° = 3,49 } 3,57% Fett



Datum	Portion I	Portion II	Portion III
7. V. 96	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % Fett
29. VI. 96	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % "
30. VI. 96	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % "	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "
1. VII. 96	a = 4° = 3,49 b = 3,8° = 3,31 } 3,40 % Fett	a = 4,6° = 4,01 b = 4,8° = 4,19 } 4,10 % Fett	a = 3° b = 3° } 2,61 % "
2. VII. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
7. VII. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "
8. VII. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 2,6° = 2,26 b = 2,4° = 2,10 } 2,18 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "
9. VII. 96	a = 4° b = 4° } 3,49 % "	a = 3° b = 3° } 2,61 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
11. VII. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "	a = 3° b = 3° } 2,61 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
14. VII. 96	a = 4° = 3,49 b = 4,2° = 3,66 } 3,565 % Fett	a = 4,6° b = 4,6° } 4,01 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
15. VII. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "

Tabelle IIb.

Gleiche Behandlung der Milch. Milchmischung (Rahmgemenge, Wasser, Milchzucker).

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
27. IV. 96	a = 4° = 3,49 b = 3,8° = 3,31 } 3,40 % Fett	a = 7° b = 7° } 6,20 % Fett	a = 6° b = 6° } 5,23 % Fett
29. IV. 96	a = 5° = 4,36 b = 4,6° = 4,01 } 4,185 % Fett	a = 6,6° = 5,75 b = 6,4° = 5,58 } 5,665 % Fett	a = 6,8° b = 6,8° } 5,92 % "
1. V. 96	a = 6° = 5,23 b = 6,2° = 5,40 } 5,315 % Fett	a = 4,6° = 4,01 b = 4,8° = 4,19 } 4,10 % Fett	a = 4,2° = 3,66 b = 4° = 3,49 } 3,57 % Fett
4. V. 96	a = 5,2° b = 5° c = 5° d = 5° } 4,36 % "	a = 5° = 4,36 b = 4,8° = 4,17 } 4,28 % Fett	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "
6. V. 96	a = 6,8° b = 6,8° } 5,92 % "	a = 6° b = 6° } 5,23 % "	a = 5,8° b = 5,8° } 5,06 % "

Es ist mehrere Male, unter Anderm auch von Hübner[1]) behauptet worden, dass „als wichtigster Vorzug der Abkochung der Milch in Einzelportionen die Gleichmässigkeit des Fettgehaltes der einzelnen Portionen erscheine," ohne dass aber irgendwie ein Nachweis für diese Behauptung erbracht worden ist. Der genannte Autor verlangt zwar ausdrücklich, dass „die Milch sofort — ehe noch eine Spur von Rahmbildung

1) „Ueber einen billigen Ersatz des Soxhletapparates." Die Praxis. 1896. S. 267.



eintreten kann — in die einzelnen Flaschen gefüllt werde". Aber was will er unter „sofort, ehe eine Spur von Rahmbildung eintreten kann" verstanden wissen? Man vergegenwärtige sich nur, auf welchen Wegen die Milch in die Haushaltung gelangt! Der eine bezieht seine Milch aus einer Grossmolkerei in geschlossenen Flaschen, der andere offen von dem Bauer, der mit so und soviel Milchgefässen in die Stadt fährt und für jede Haushaltung das gewünschte Maass abmisst. Im ersteren Falle wird dann die Milch meist — bei Anwendung der Soxhlet'schen Methode — direct ohne besondere Maassnahmen in die einzelnen Flaschen gefüllt, nachdem sie in dem geschlossenen Gefäss schon, wer weiss wie lange, gestanden und durch den längeren oder kürzeren Transport mehr oder weniger Rahm abgesetzt hat. Im zweiten Falle — der besonders bei dem kleinen Mann am meisten in Betracht kommt und in dem der Gesammtfettgehalt ein täglich wechselnder sein wird — tritt zwar durch das Umschütten der Milch eine — jedoch keineswegs genügende — Mischung des oben abgesetzten Rahmes mit der Magermilch ein, aber die Milch steht dann sehr oft noch einige Zeit ruhig bis zu ihrer Verwendung resp. Zubereitung, je nachdem die Hausfrau oder die mit der Pflege des Kindes betraute Wärterin (bei den Wohlhabenderen) noch andere dringende Arbeiten zu verrichten hat. Andererseits aber ist in der den Soxhlet'schen Apparaten beigegebenen Gebrauchsanweisung gar nicht angegeben, dass und wie eine gleichmässige Milchmischung herzustellen ist. Es heisst da nur: „Zur Bereitung der Mischungen dient das geschnäbelte Misch- und Einfüllglas, welches $1\frac{1}{2}$ l fasst und in $^1/_{10}$ l eingetheilt ist." Und gesetzt der Fall, die mit der Milchzubereitung betraute Person waltet ihres Amtes mit der grössten Aufmerksamkeit — woher soll sie aber wissen, dass nach inniger Durchmischung der Milch und der betreffenden Verdünnungsflüssigkeit das Gemisch sofort eingefüllt werden muss? Sie hält sich strikte an die Gebrauchsanweisung, wobei sie — ohne dass man ihr einen Vorwurf daraus machen kann — das Gemisch aus irgend welchem Grunde, sei es, dass vielleicht die Portionsflaschen noch nicht alle zum Kochen disponibel sind, noch eine Zeit lang stehen lässt. Von diesen Gesichtspunkten aus habe ich auch die Fettbestimmungen der mit dem Soxhlet'schen Apparat behandelten Milch in verschiedenen Versuchsreihen vorgenommen.

In der ersten Versuchsreihe benutzte ich Milch, die ohne besondere Cautelen und ohne dass die mit der Zubereitung der Kindernahrung betraute Schwester etwas von der Untersuchung wusste, genau nach den Vorschriften Soxhlet's zubereitet war. Von den acht Fläschchen — in so viel Portionen

wird die Nahrung für 24 Stunden im Hagenauer Bürgerspital in der Regel vertheilt — verwandte ich jedesmal drei beliebige zu meinen Untersuchungen, die nach Entnahme von je 10—20 ccm dem betr. Kinde dann verabreicht wurden.

In der zweiten Versuchsreihe untersuchte ich Milch, die nach Entnahme von der ganzen für das Spital bestimmten Milch sofort nach mehrmaligem Umleeren in die Fläschchen abgefüllt war. Von der Acht-Flaschenserie aber benutzte ich nunmehr nicht drei beliebige Flaschen, sondern immer — wie schon oben angedeutet — die erste, die vierte und die achte Flasche, die besonders bezeichnet waren.

Die Milch, die in der dritten Versuchsreihe zur Verwendung kam, liess ich aber 15 Minuten im Topf stehen, bevor sie in die Portionenflaschen vertheilt wurde; sie wurde dann ohne umzuschütteln und unter Vermeidung stärkerer Erschütterungen eingefüllt.

30 Minuten blieb dann die Milch im Topf vor dem Vertheilen in die Soxhlet-Flaschen stehen, die in der vierten Versuchsreihe auf die Vertheilung ihres Fettgehaltes geprüft wurde, und schliesslich eine volle Stunde die Milch, der die Proben für die fünfte Versuchsreihe entnommen wurde.

Tabelle III.

Reine Milch, genau nach Soxhlet's Angaben behandelt. Von acht Flaschen wurden die Proben aus drei beliebigen Flaschen genommen.

Datum	Flasche I	Flasche II	Flasche III
8. V. 96	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 2,8° = 2,44, b = 3° = 2,61 } 2,52 % Fett	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96 % Fett
9. V. 96	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44 % „	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44 % „	a = 3,6°, b = 3,6° } 3,14 % „
10. V. 96	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,4° = 2,96, b = 3,2° = 2,79 } 2,875 % Fett	a = 4,2°, b = 4,2° } 3,66 % „
11. V. 96	a = 3°, b = 3° } 2,61 % „	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44 % „	a = 3°, b = 3° } 2,61 % „
12. V. 96	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79 % „	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79 % „	a = 3° = 2,61°, b = 2,8° = 2,44° } 2,525 % Fett
13. V. 96	a = 4,2°, b = 4,2° } 3,66 % „	a = 3,4° = 2,96, b = 3,2° = 2,79 } 2,875 % Fett	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96 % „

Tabelle IVa.

Reine Milch sofort nach Entnahme umgeschüttelt und in die einzelnen Flaschen gefüllt. Die erste, die vierte und die achte Flasche, in der Reihenfolge des Eingiessens, werden auf ihren Fettgehalt untersucht.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
15. V. 96	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79 % Fett
16. V. 96	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10 % „	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10 % „



Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
18. V. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett
19. V. 96	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „
20. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „

Tabelle IVb.

Rahmmischung sofort nach dem Mischen in die Einzelflaschen vertheilt (Mischung: 120 Rahm, 20 Milch, 440 Wasser, 4 Somatose, 23 Milchzucker).

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
8. VI. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett
9. VI. 96	a = 5,2° b = 5,2° } 4,53 % „	a = 5,4° b = 5,4° } 4,71 % „	a = 5,4° b = 5,4° } 4,71 % „
10. VI. 96	a = 2,4° = 2,10 b = 2,6° = 2,26 } 2,18 % Fett	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „
11. VI. 96	a = 4,2° = 3,66 b = 4,4° = 3,83 } 3,74 % Fett	a = 4,4° b = 4,4° } 3,83 % „	a = 4,4° = 3,83 b = 4,6° = 4,01 } 3,92 % Fett
12. VI. 96	a = 4° = 3,49 b = 4,2° = 3,66 } 3,57 % Fett	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % „	a = 3,8° = 3,31 b = 4° = 3,49 } 3,40 % Fett
13. VI. 96	a = 3,6° = 3,14 b = 3,8° = 3,31 } 3,225 % Fett	a = 3,8° b = 3,8° } 3,31 % „	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % „

Tabelle Va.

Reine Milch bleibt vor dem Vertheilen in die Trinkflaschen 15 Minuten stehen.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
21. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % Fett
22. V. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „
5. VI. 96	a = 2,6° = 2,26 b = 2,8° = 2,44 } 2,35 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „
6. VI. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,6° = 2,26 b = 2,8° = 2,44 } 2,35 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „
14. VI. 96	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „
15. VI. 96	a = 2° b = 2° } 1,75 % „	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % „	a = 1,6° b = 1,6° } 1,39 % „

Tabelle Vb.

Milchmischung aus Wasser, Milch und Theinhardt's Kindermehl, mit steigender Milchmenge, bleibt nach dem Mischen 15 Minuten stehen und wird dann erst in die Einzelflaschen abgefüllt.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
23. V. 96	a = 1,6°, b = 1,6° } 1,395 % Fett	a = 1,8°, b = 1,8° } 1,57 % Fett	a = 1,8°, b = 1,8° } 1,57 % Fett
27. V. 96	a = 2,2°, b = 2,2° } 1,92 % "	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10 % "	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % "
28. V. 96	a = 2,2°, b = 2,2° } 1,92 % "	a = 2,2°, b = 2,2° } 1,92 % "	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10 % "
29. V. 96	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % "	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % "	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10 % "
30. V. 96	a = 3,6°, b = 3,6° } 3,14 % "	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96 % "	a = 3° = 2,61, b = 3,2° = 2,79 } 2,7 % Fett
31. V. 96	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79 % "	a = 2,2°, b = 2,2° } 1,92 % "	a = 2°, b = 2° } 1,75 % "
1. VI. 96	a = 1,8° = 1,57, b = 2° = 1,75 } 1,66 % Fett	a = 1,8°, b = 1,8° } 1,57 % "	a = 1,8°, b = 1,8° } 1,57 % "
3. VI. 96	a = 1,6°, b = 1,6° } 1,395 % "	a = 1,8°, b = 1,8° } 1,57 % "	a = 1,8°, b = 1,8° } 1,57 % "

Tabelle VI.

Reine Milch bleibt vor dem Abfüllen in die Einzelflaschen 30 Minuten stehen.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
16. VI. 96	a = 3,6° = 3,14, b = 3,4° = 2,96 } 3,05 % Fett	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % Fett
17. VI. 96	a = 2,8° = 2,44, b = 3° = 2,61 } 2,52 % Fett	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % "	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10 % "
18. VI. 96	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % "	a = 2,4° = 2,10, b = 2,2° = 1,92 } 2,01 % Fett	a = 2° = 1,75, b = 1,8° = 1,57 } 1,66 % Fett
19. VI. 96	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96 % "	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79 % "	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % "
20. VI. 96	a = 3°, b = 3° } 2,61 % "	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % "	a = 2°, b = 2° } 1,75 % "
21. VI. 96	a = 3,4° = 2,96, b = 3,6° = 3,14 } 3,05 % Fett	a = 2,6°, b = 2,6° } 2,26 % "	a = 2,2°, b = 2,2° } 1,92 % "

Tabelle VII.

Reine Milch bleibt vor dem Einfüllen in die Einzelflaschen 1 St. im Topf stehen.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
22. VI. 96	a = 4,6°, b = 4,6° } 4,01 % Fett	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10 % Fett	a = 1,8°, b = 1,8° } 1,57 % Fett
23. VI. 96	a = 5,2°, b = 5,2° } 4,55 % "	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10 % "	a = 1,4°, b = 1,4° } 1,13 % "
24. VI. 96	a = 5° = 4,36, b = 5,2° = 4,55 } 4,445 % Fett	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79 % "	a = 2°, b = 2° } 1,75 % "
25. VI. 96	a = 5,6°, b = 5,6° } 4,88 % "	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,71 % "	a = 2°, b = 2° } 1,75 % "
26. VI. 96	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79 % "	a = 2,8° = 2,44, b = 2,6° = 2,26 } 2,35 % Fett	a = 1,8°, b = 1,8° } 1,57 % "
27. VI. 96	a = 4°, b = 4° } 3,49 % "	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44 % "	a = 1,4°, b = 1,4° } 1,22 % "

Die Milch der ersten Versuchsreihe, die, im Topf gekocht, in demselben verblieb und ohne Umschütteln in die Trinkflasche gegeben wurde, hatte an sechs Untersuchungstagen 3,21% Fett im Mittel (Tabelle I). Das Mittel der Maxima des Fettgehaltes der drei Tagesportionen war gleich 4,73%, das der Minima gleich 2,34%. Das höchste Maximum betrug 6,44%, das niederste 3,14%. Das kleinste Minimum war gleich 1,5%, das grösste Minimum 2,96%. Als stärkste Differenz an einem Untersuchungstage ergiebt sich 4% (6,44% : 2,44%), als kleinste Differenz 1,64% (3,74% : 2,10%). An keinem Tage war der Fettgehalt von je zwei Portionen gleich.

Der Durchschnittsfettgehalt der reinen Milch, die im ersten Theil der zweiten Versuchsreihe zur Untersuchung kam, betrug 2,81%. Das Mittel aller Maxima ist gleich 3,74%, das Mittel aller Minima gleich 2,32% Fett. Mit 5,32% erreichte der Fettgehalt in der dritten Portion am 2. Mai sein absolutes Maximum und mit 1,75% sein absolutes Minimum in der ersten Portion am 25. April. Als stärkste Differenz an einem Tage ergiebt sich 2,61% (5,31% : 2,70%), als schwächste Differenz an einem Tage 0,35% (2,61% : 2,26%). Der Fettgehalt von zwei Tagesportionen war gleich an vier Untersuchungstagen (Tabelle IIa).

Die Milchmischungen, die, im Topf gekocht, demselben nach Umschütteln entnommen wurden, hatten an fünf Untersuchungstagen (Tabelle IIb) einen mittleren Fettgehalt von 4,806%. Das Mittel der Maxima steht bei 5,38%, das Mittel der Minima beträgt 4,12%. Das absolute Maximum des Fettgehaltes weist die zweite Portion des 27. April mit 6,2% auf, während die erste Portion desselben Tages mit 3,4% das absolute Minimum zeigt. Die grösste Differenz kam am 1. Mai mit 1,74% (5,31% : 3,57%) zu Stande, die geringste Differenz mit 0,86% (5,92% : 5,06%) am 6. Mai. An keinem Untersuchungstage hatten zwei Portionen denselben Fettgehalt.

	Tabelle I	Tabelle IIa	Tabelle IIb
Differenz des Durchschnittsmaximums und Durchschnittsminimums	2,39%	1,15%	1,26%
Grösste Tagesdifferenz	4%	2,61%	1,74%
Kleinste Tagesdifferenz	1,64%	0,35%	0,86%

Um nun zu erkennen, welches von den beiden Verfahren, die Milch aus dem Topf in die Trinkflasche zu giessen, für eine möglichst gleichmässige Fettvertheilung vorzuziehen ist, muss man die Differenzen der Durchschnittsmaxima und -minima und die stärksten und schwächsten Fettgehaltsunterschiede der einzelnen Tage bei beiden Versuchsreihen in

Vergleich bringen. In der ersten Versuchsreihe ist die Differenz des Durchschnittsmaximums und des Durchschnittsminimums = 2,39%. In dem ersten Theil der zweiten Versuchsreihe dieselbe Differenz gleich 1,15% und im zweiten Theil = 1,26%. Die stärkste Differenz in der ersten Versuchsreihe beträgt (wie schon angegeben) 4%, im ersten Theil der zweiten Versuchsreihe 2,61% und im zweiten Theil dieser Versuchsreihe 1,74%; die schwächsten Differenzen aber sind für die beiden Reihen 1,64%, 0,35% resp. 0,86%. Die günstigsten Resultate weist demnach die zweite Versuchsreihe und speciell ihr erster Theil auf, zumal bei ihr an mehreren Tagen je zwei Trinkportionen absolut gleichen Fettgehalt hatten.

An sechs Untersuchungstagen betrug der durchschnittliche Fettgehalt der genau nach Soxhlet's Vorschriften zubereiteten, in Einzelflaschen abgefüllten Milch 2,845%. Als Mittel der Maxima von je drei Portionenflaschen eines jeden Tages ergab sich 3,14% Fett, als Mittel der Minima 2,61% Fett. Die stärkste Differenz = 0,79% (3,66 : 2,87%) kam an zwei Tagen zu Stande, die schwächste Differenz = 0,17% (2,61 : 2,44%) an einem Tage. Das absolute Maximum betrug 3,66%, das absolute Minimum 2,44%. An vier Tagen hatten je zwei Flaschen denselben Fettgehalt (Tabelle III).

2,59% Fett enthielt im Durchschnitt die in der zweiten Versuchsreihe an fünf Tagen zur Untersuchung gekommene reine Milch, die sofort nach Entnahme von einer grösseren Quantität umgeschüttelt und direct in die Einzelflaschen vertheilt wurde (Tabelle IVa). Das Mittel der Maxima ist gleich 2,63%, das der Minima 2,51%. Als absolutes Maximum erscheint 2,96%, das in zwei Flaschen am 19. V. erreicht wurde, und als absolutes Minimum 2,10%, das in zwei Flaschen am 16. V. zu constatiren war. Die stärkste Differenz beträgt 0,26% (2,96 : 2,70%), die schwächste Differenz 0. An einem Tage hatten alle drei Flaschen gleichen Fettgehalt, an den übrigen vier Tagen je zwei Flaschen.

Die Tabelle IV b giebt die Untersuchungsresultate wieder, die gewonnen sind von Rahmmischungen, welche sofort nach dem Mischen in die Portionenflaschen vertheilt worden waren und deren Durchschnittsgehalt an Fett 3,389% betrug. Als Mittel der Maxima ist 3,44% und als Mittel der Minima 3,31% anzusehen. Das absolute Maximum = 4,71% wurde am 9. Juni in zwei Flaschen erreicht, das absolute Minimum = 2,10% kam in zwei Flaschen am 10. Juni vor. 0,18% als stärkste Differenz steht der schwächsten Differenz = 0% gegenüber. An einem Tage hatten die drei Flaschen gleichen Fettgehalt und an zwei Tagen je zwei Flaschen.

Die Milch, die nach der Entnahme von einer grösseren



Quantität bis zum Abfüllen in die Soxhletflaschen 15 Minuten unberührt stehen geblieben, hatte einen mittleren Fettgehalt von 2,34% an sechs Untersuchungstagen (Tabelle Va). Das Mittel der Fettmaxima betrug 2,64%, das Mittel der Minima 2,10%. Als absolutes Maximum erscheint 3,66% in der zweiten Flasche vom 15. Juni und als absolutes Minimum 1,39% in der dritten Flasche desselben Tages. An eben diesem Tage war deshalb auch die stärkste Differenz mit 1,27% zu constatiren, während die schwächste Differenz = 0,09% (2,44 : 2,35%) am 5. Juni zu erkennen war. An vier Tagen hatten je zwei Flaschen denselben Procentsatz Fett.

Die Milchmischung, die im zweiten Theil der fünften Versuchsreihe (Tabelle Vb) auf ihren Fetttgehalt geprüft wurde, bestand aus wechselnden Wasser- und Milchmengen, hatte aber einen Durchschnittsgehalt an Fett von 1,998%. Sie stand, wie bei Tabelle Vb schon angegeben, ebenfalls nach dem Mischen 15 Minuten unberührt, bis sie eingegossen wurde. Ihre Maxima betragen im Mittel 2,17%, ihre Minima 1,84%. Das absolute Maximum ist aber gleich 3,14%, während das absolute Minimum nur 1,395% beträgt. Als stärkste Differenz findet man 1,04% (2,79 : 1,75%) und als schwächste Differenz 0,09% (1,66 : 1,57%). An fünf Tagen hatten je zwei Flaschen denselben Fettgehalt.

Die Milch, die vor dem Eingiessen in die Soxhletflaschen 30 Minuten im Topf gestanden hatte und dann ohne Umschütteln eingefüllt worden war, hatte an sechs Untersuchungstagen einen durchschnittlichen Fettgehalt von 2,385%. Das Mittel der Maxima betrug 2,61%, das Mittel der Minima 1,99%. Das absolute Maximum von 3,05% wies die erste Flasche vom 16. Juni und ebenso die erste Flasche vom 21. Juni auf; das absolute Minimum mit 1,66% fand sich am 18. Juni in der dritten Flasche. Die stärkste Differenz beträgt 1,13% (3,05 : 1,92%), die schwächste Differenz 0,42% (2,52 : 2,10%). Eine Uebereinstimmung des Fettgehaltes bei zwei Flaschen eines und desselben Tages kam nicht vor, deutlich aber ist es zu erkennen, wie an jedem einzelnen Tage der Fettgehalt von der ersten zur letzten Flasche abnimmt und zwar so, dass die erste Flasche mehr Fett ententhält als die vierte und diese wieder mehr als die achte (Tabelle VI).

In der siebenten und letzten Versuchsreihe blieb die Milch an sechs Tagen eine volle Stunde vor dem Vertheilen in die Einzelflaschen stehen. Ihr durchschnittlicher Gehalt an Fett betrug 2,64%, das Mittel der Maxima beträgt 4,03%, das der Minima nur 1,5%. Die stärkste Differenz an einem Tage = 3,42% (4,55 : 1,13%) steht der schwächsten



= 1,22 % (2,79 : 1,57 %) gegenüber. Das absolute Maximum betrug 4,88 %, das absolute Minimum 1,13 %. Auch bei dieser Versuchsanordnung ist ein stetes Abnehmen des Fettgehaltes von der ersten zur letzten Flasche hin deutlich.

Vergleichen wir nun auch hier die Differenzen der Durchschnittsminima und -maxima und die stärksten und schwächsten Fettgehaltsunterschiede an einzelnen Tagen!

	Tab. III	IVa	IVb	Va	Vb	VI	VII
	Gewöhnl. Verfahr.	Sofort vertheilen		15 Min. stehen		30 Min. stehen	1 Stde. stehen
Differenz der Durchschnittsmaxima und -minima	0,53 %	0,12 %	0,13 %	0,54 %	0,33 %	0,62 %	2,53 %
Stärkste Tagesdiffer.	0,79 %	0,26 %	0,18 %	1,27 %	1,04 %	1,13 %	3,42 %
Schwächste „	0,17 %	0 %	0 %	0,09 %	0,09 %	0,42 %	1,22 %

Das beste Resultat wurde, wie ja auch zu erwarten war, damit erreicht, dass die Milch nach dem Umschütteln sofort in die Einzelflaschen vertheilt wurde. Dabei blieb aber die reine unvermischte Milch noch um ein Geringes hinter den Milchmischungen zurück, deren Fett sich anscheinend noch gleichmässiger vertheilen liess. Blieb die Milch resp. Milchmischung nur ¼ Stunde sich selbst überlassen, bevor zu ihrer Vertheilung geschritten wurde, so kam es zu Unterschieden im Fettgehalt der Einzelportionen, die 1,25 % überschreiten. Die schwächste Differenz in dieser Versuchsreihe = 0,09 % ist zwar klein, aber bringen wir hier die Differenz der Durchschnittsmaxima und -minima, deren Herbeiziehung in der vorhergehenden Reihe nicht nöthig ist, in Betracht, so erkennen wir Unterschiede, die zwischen ⅓ und ½ % schwanken und wohl gewürdigt zu werden verdienen.

Die Resultate der beiden letzten Versuchsreihen lassen auf den ersten Blick die grossen Differenzen erkennen, die zu Stande kommen, wenn die Milch, nachdem sie ½ resp. eine ganze Stunde ruhig gestanden hat, ohne Umschütteln in die Einzelflaschen vertheilt wird.

Die Resultate der dritten Versuchsreihe, bei der die Milch zwar genau nach den Vorschriften Soxhlet's behandelt wurde und die wohl ein Bild auch von den besseren jetzt geübten Verfahren giebt, wobei es vorkam — wie mir die betreffende Schwester nachher auf Befragen erklärte — dass die Milch bis zu zehn Minuten zuweilen gestanden hat, bis sie eingefüllt wurde, diese Resultate zeigen Fettgehaltsunterschiede, die, da sie durchschnittlich ½ % überschreiten, schon schwer ins Gewicht fallen.

Es bleibt mir nun die Angabe der Resultate übrig, die





ich erhielt bei der Untersuchung von Milchproben, welche aus Grossmolkereien resp. Sterilisiranstalten stammten.

Zuvörderst bestimmte ich den Fettgehalt von zehn Flaschen, die von einer Molkerei in St. bezogen waren. Die Milch war am 8. VI. 1896 sterilisirt worden und traf am 10. VI. 1896 bei uns ein und zwar im denkbar besten Zustand; der Rahm hatte sich selbstverständlich abgesetzt, aber von Ausbutterung war nichts zu erkennen, so dass eine gleichmässige Fettvertheilung in den einzelnen Flaschen durch kräftiges Schütteln gut möglich war. Dreimal je zwei und einmal vier Flaschen wurden an vier auf einander folgenden Tagen auf ihren Fettgehalt geprüft; das Resultat war folgendes:

Flasche	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
a	3,4°	4°	3,8°	3.2°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	4°
b	3,4°	4,2°	4°	3,2°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	3,8°
Fettgehalt in Procent	2,96	3,66	3,40	2,79	3,14	3,14	3,14	3,14	3,14	3,40

Der durchschnittliche Fettgehalt dieser zehn Flaschen beträgt 3,19 %, die Hälfte der Flaschen hat einen Fettgehalt, der um 0,05 % geringer ist, als dieses Mittel; vier andere Flaschen weisen einen um 0,3 % höheren oder niederen, und die zehnte Flasche einen um 0,47 % höheren Fettgehalt auf. Die Differenz zwischen dem niedrigsten und dem höchsten Gehalt beträgt 0,87 %.

Weiterhin habe ich zwölf Flaschen Milch (nach Prof. **Backhaus** behandelt) aus dem „milchwirthschaftlichen Bureau" zu G. untersucht und zwar sechs Flaschen von einer Sendung und je drei Flaschen von zwei anderen Sendungen.

Die Flaschen I II III IV V VI der ersten Sendung enthielten 2,96 3 2,79 3,22 3,14 3,18 % Fett.

Die Flaschen I II III der zweiten Sendung enthielten 2,79 2,79 2,79 % Fett.

Die Flaschen I II III der dritten Sendung enthielten 2,96 3,14 3,14 % Fett.

Bei einem Durchschnittsgehalt von 3,10 % Fett wies die fettreichste Flasche der ersten Sendung um 0,87 % Fett mehr auf, als die fettärmste. Die untersuchten Flaschen der zweiten Sendung dagegen hatten einen völlig übereinstimmenden Gehalt an Fett, während die Prüfung der dritten Sendung einen Unterschied von 0,2 % ergiebt. Ausserdem kamen noch drei Flaschen einer Serie aus einer Milchsterilisiranstalt zu M. zur Untersuchung; ... en übereinstimmend einen Gehalt von 3 % Fett auf

Von di... ngen können aber nur die beiden ersten in B... la nur sie sich über eine grössere



Anzahl von Flaschen je einer Darstellungsserie erstreckten und somit ganz gut ein Bild geben können von der Vertheilung des Fettes in den Einzelportionen, die im Grossen — vor dem Sterilisiren — abgefüllt werden. Die Differenz von 0,87 % Fett, die zwischen der fettreichsten und fettärmsten Flasche in beiden Serien besteht, ist aber zu gross und übertrifft noch die Differenz zwischen Durchschnittsmaximum und -minimum, die zu Stande kommt, wenn die Milch, die nach Soxhlet's Verfahren vor dem Abkochen in Einzelflaschen vertheilt wird, unberührt eine halbe Stunde steht und ungeschüttelt abgefüllt wird. Das beste Resultat wurde unbestritten mit der Versuchsanordnung erzielt, nach welcher die Milch umgeleert und umgeschüttelt und sofort dann in die Portionenflaschen vertheilt wird. Umleeren allein oder Umschütteln allein bewirken nicht eine so gleichmässige Fettvertheilung, wie beide zusammen.

Die Schlussfolgerungen, die sich aus den gewonnenen Resultaten für die Praxis ziehen lassen, habe ich mir gestattet, an dem Schlusse des nun folgenden zweiten Theiles der Arbeit zugleich mit den sich aus dessen Resultaten ergebenden Folgerungen anzuführen.

In den letzten Jahren sind unzählige Apparate und Methoden ersonnen worden, um durch Erhitzen der Milch und ihrer Mischungen auf freiem Feuer, im Wasserbad und im strömenden Wasserdampf den künstlich zu ernährenden Säugling vor der Invasion gefährlicher Mikroorganismen zu schützen und diese letzteren bei der Darreichung zu eliminiren. Der altehrwürdige Kochtopf schien ganz in Vergessenheit zu gerathen, wie ich ja auch im ersten Theil dieser Arbeit erwähnte, bis Biedert ihn wieder empfohlen und bestimmte Vorschriften zu seinem Gebrauch gegeben hat. Zu dieser Empfehlung wurde er in erster Hinsicht veranlasst durch das Bedürfniss der armen Leute und die guten Erfahrungen, die er in seiner langjährigen Praxis mit dem Topf gemacht hat, weiterhin im Hinblick auf die ebenfalls schon erwähnten Arbeiten von Feer[1]), Sior[2]) und Langermann[3]) und eine Abhandlung von Strub[4]).

Als sich uns bei unserer vorstehenden Untersuchung die

1) Jahrbuch für Kinderheilk. 1892. XXXIII.
2) „ „ „ 1892. XXXIV.
3) „ „ „ 1893. XXXV.
4) Centralblatt für Bacteriol. 1890.

Aufforderung ergab, den Topf bei der Milchverabreichung jedesmal umzuschütteln, hat Herr Professor Biedert die Frage aufgeworfen, ob hierdurch die Sterilität der Topfmilch nicht in nachtheiliger Weise verändert würde. Es schien uns deshalb nöthig, unsere Topfmilch und die verschiedenen Milchsterilisationsverfahren, wie sie in der Haushaltung anwendbar sind — auch mit Rücksicht auf die neue Abhandlung Flügge's[1]) — auf ihren Werth und ihre Wirksamkeit nochmals vergleichend zu prüfen. Ich folgte hierbei im Grossen und Ganzen den Pfaden, die Langermann bei seinen Untersuchungen eingeschlagen hatte. Während jedoch die vier erstgenannten Forscher nur die Bacterien berücksichtigen, die bei Zimmertemperatur sich entwickeln, fügte ich als neu hinzu die Bestimmung der Mikroorganismen, die bei Körpertemperatur gedeihen. Zu diesen Untersuchungen verwandte ich nicht nur Milch, die im Kochtopf oder im Milchkocher oder in einem Soxhlet'schen Apparat gekocht worden war, sondern auch Milch, deren Zubereitung ich nach einer von Riefenstahl gegebenen, von Biedert modificirten Vorschrift gestaltet hatte. Auch beschränkte ich mich nicht darauf, die Milch im Soxhletschen Apparat vorschriftsmässig eine bestimmte Zeit hindurch im Sieden zu erhalten, sondern berücksichtigte auch die für Abkürzung dieser Zeit gemachten Vorschläge, sowie die verschiedene Art und Schnelligkeit des Abkühlens und suchte ihren Einfluss auf die Keimentwicklung in der Milch zu ergründen. Weiterhin untersuchte ich eine Anzahl aus Grossmolkereien und Sterilisiranstalten stammender Flaschen auf ihre Keimfreiheit resp. Keimgehalt. Schliesslich wurde ich noch durch verschiedene, bei meinen Arbeiten sich ergebende Befunde dazu angeregt, auch die verschiedenen Methoden, Trinkflaschen und Kochtöpfe zu sterilisiren, auf ihre Wirksamkeit zu prüfen und auf Grund dieser Untersuchungen bestimmte Vorschriften zu geben.

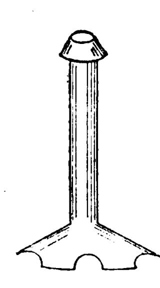
Die zu untersuchende Milch — Morgenmilch — wurde jeden Tag um ½7 Uhr früh in verschlossenen Behältern ins Spital geliefert und zwar kam sie aus der Oeconomie der staatlichen Knabenerziehungsanstalt bei Hagenau. Die zur Kinderernährung bestimmte Milch wurde nach 2½—3 Stunden von der, seit Jahren damit betrauten Schwester nach den jeweiligen Vorschriften rein oder mit Wasser, Rahm etc. gemischt, zubereitet, oder aber in der letzten Zeit von mir selbst gekocht.

Auch zu diesen Untersuchungen wurden keine besonderen Proben hergestellt, sondern, um ein deutliches Bild von den

1) Zeitschrift für Hyg. und Infectionskrankh. 1894. XVII.



Verhältnissen der Praxis zu erhalten, die zur Untersuchung bestimmten Mengen von der für die betreffenden Kinder zubereiteten Tagesportion ausgegossen resp. einer Einzelflasche entnommen. Auf diese Weise war es möglich, die Anzahl der Keime in der im Topf gekochten und darin verbliebenen Milch festzustellen, nachdem schon fünf- oder sechsmal der Topf aufgedeckt und die jeweilige Trinkportion entnommen worden war. Diese Entnahme geschah jedesmal nach dem im ersten Abschnitt dieser Arbeit geschilderten Modus mit dem dort beschriebenen Umschütteln in der Art, dass dabei der Boden des Topfes stets eine mit dem Erdboden parallele Ebene bildet und der Deckel noch geschlossen bleibt. Als Kochtopf — der auch für den Milchkocher in Betracht kam — benutzte ich einen drei bis vier Liter fassenden Emailtopf mit Ausguss, dessen Schnauze auch vom Deckel mit verschlossen wird, so dass eine Infection durch Hereinfallen von Mikroorganismen beim Stehen ganz ausgeschlossen ist. Für die Zubereitung im Milchkocher benutzte ich ein von Biedert angegebenes, sehr gut functionirendes Modell, das eine besonders bezüglich der Reinigung verbesserte Form des Soltmann'schen Apparates darstellt. Es ist nur eine einfache, glatte, ausziehbare Röhre, die auf einem unteren flachen Trichter sitzt und oben offen, mit abschüssigem, schmalem Rand versehen ist. Unten steigt die Milch ein und oben sprudelt sie über. Der Apparat kann, eben weil er oben offen und ohne seitliche Röhren, wie die Soltmann'sche, ist, überall gut gereinigt werden.



Die Milch im Kochtopf ohne und mit Milchkocher wurde bei mittelstarker Flamme langsam zum Sieden gebracht, der einfache Topf beim ersten starken Aufwallen vom Feuer genommen, die Milch mit dem Milchkocher aber in zwei Versuchen zehn Minuten lang, in zwei anderen Versuchen zwanzig Minuten lang im Kochen erhalten, in welchem Falle nach dem Kochen ein Zusatz von gekochtem Wasser zu der etwas eingekochten Milch erfolgte.

Der Soxhlet'sche Apparat kam in zwei Modificationen zur Anwendung und zwar erstlich mit dem von Soxhlet selbst angegebenen Gummischeiben-Blechhülsenverschluss und weiterhin mit dem von Escherich vorgeschlagenen Verschluss mit Gummisaughütchen, die durchbohrt waren. Durch die Anwendung dieser Saugstopfen ergab sich zugleich die Bedeutung der Luftinfection bei fehlendem hermetischem Verschluss. Um nun auch hierbei zu erkennen, welchen Einfluss die Dauer des Kochens auf die Abtödtung der Keime habe, beliess ich in verschiedenen Versuchsreihen die Flaschen verschieden lange



Zeit im siedenden Wasserbade und zwar in der einen Reihe zehn Minuten lang, in einer zweiten Reihe 35 Minuten lang und in einer dritten Reihe schliesslich 45 Minuten lang. Angeregt durch die von Biedert längst aufgestellte und von Flügge neu begründete Forderung, die Abkühlungsdauer der gekochten Milch möglichst zu verkürzen und die Milch dann in einer Temperatur unter 18° aufzubewahren, damit die beim Kochen nicht zu Grunde gegangenen Keime am Weiterwuchern gehindert seien, habe ich auch die Abkühlung und Aufbewahrung der im Soxhlet gekochten Milch verschieden gestaltet. So wurde die Milch, die 45 Minuten im kochenden Wasserbade verblieben war, in einer Versuchsreihe zum Abkühlen bei Zimmertemperatur sich selbst überlassen und dann im Eis aufgehoben, in einer anderen Versuchsreihe aber nach dem langsamen Abkühlen bei Zimmertemperatur in dieser selben Temperatur stehen gelassen. Die Milch, die nach den Angaben v. Stark's nur zehn Minuten gekocht war, wurde schnell durch Zufliessenlassen von kaltem Wasser zum Wasserbad abgekühlt und stand nachher bis zur Anlegung der Culturen in einer Versuchsreihe im Eisschrank, in einer anderen bei Zimmertemperatur.

In der ersten Auflage 1881, S. 245 seines Buches: „Die Kinderernährung im Säuglingsalter" sagt Biedert: „Zur Aufbewahrung empfehlen sich, besonders im Sommer, mehr als gewöhnliche Milchtöpfe, gut verkorkte, reine, kleine Flaschen, die möglichst heiss und voll zu füllen, dann zu kühlen sind. Wer es sehr gut machen will, wählt für Milch und Schleim je eine Anzahl Flaschen von solcher Grösse, dass sie gerade die zu jeder Mahlzeit nöthige Portion enthalten. Dadurch wird jede weitere Verunreinigung der beiden mit vielleicht in der Luft vorhandenen schädlichen Dingen verhütet (Pilze)." In der zweiten Auflage desselben Werkes aber weist er bei der Besprechung des Soxhlet'schen Apparates darauf hin, dass dieser wesentliche Theil des Apparates schon lange vorher von Riefenstahl ausgeführt und von ihm (Biedert) in der ersten Auflage mit den angegebenen Worten empfohlen worden sei. Er setzt dann noch hinzu, dass nach Riefenstahl's Forderungen die Milch heiss eingefüllt und heiss aufbewahrt werden solle. Damit wird die Behauptung Flügge's[1]) hinfällig, dass die Vertheilung des ganzen Tagesquantums auf die für 24 Stunden erforderliche Zahl von Saugflaschen bei dem Soxhlet'schen Apparate neu sei.

Bis jetzt existiren noch keine Untersuchungen über den Bacteriengehalt dieser nach Riefenstahl behandelten Milch.

1) l. c. S. 330.



Deshalb habe ich es unternommen, auch eine Anzahl von Versuchen mit dieser Methode zu machen. Die Milch wurde im Topf aufgekocht (in zwei Fällen auch 20 Minuten im Milchkocher im Sieden erhalten) und dann in die heissen Portionenflaschen eingefüllt. Diese Portionenflaschen waren nur ausgespült und mit warmem Sodawasser und Bürste gereinigt, so dass makroskopisch nichts von einer Verunreinigung zu sehen war; in einer Versuchsreihe aber waren sie zehn Minuten lang vor dem Einfüllen der Milch ausgekocht worden, in einer andren Reihe jedoch zweimal 15 Minuten lang. Diesen Reihen parallel gingen Untersuchungen von Soxhletflaschen, die gerade so vorbehandelt waren. Diese Versuche hatte ich in der oben geschilderten Weise so gestaltet, wie Alles in den Haushaltungen üblich und möglich ist. Dabei konnte selbstverständlich kein Anspruch auf völlige Sterilität der Gefässe vor der Abkochung der Milch gemacht werden, die zu erreichen für diesen Theil meiner Untersuchungen auch gar nicht nöthig war. In dem letzten Theil meiner Untersuchungen aber bestrebte ich mich, einestheils die Methoden zu ergründen, mit welchen in der Haushaltung eine möglichst sichere Reinigung und Sterilisation der Gefässe vor der Beschickung mit Milch zu erzielen ist, und dann auch eventuelle Fehler bei den jetzt üblichen Reinigungsverfahren auszuschliessen.

Als Nährboden wurde zur Bestimmung der bei Zimmertemperatur wachsenden Bacterien Fleischpeptongelatine und zur Bestimmung der bei Körpertemperatur wachsenden Keime Glycerin-Agar benützt. Die Gelatineculturen wurden theils auf Platten, theils in Petri'schen Schaalen angelegt, die Agarculturen nur in Petri'schen Schaalen und zwar bei einer durchschnittlichen Temperatur von 19°. Die Gelatineplatten wurden nach dem Erstarren in einem Raum aufbewahrt, dessen Temperatur 20° nie überschritt, während die Agarculturen dem Brutofen übergeben wurden. Unberücksichtigt blieben die Anaeroben. Im Anfange meiner Untersuchungen, als die erforderliche Technik noch nicht ausgebildet war, legte ich Controlplatten von täglich frisch aufgekochtem, sterilem Wasser an, wovon ich später Abstand nahm. Bei Beginn meiner Versuche benutzte ich als Untersuchungsprobe, mit welcher ich die Platten goss, 0,25 ccm eines Gemisches, das aus drei Theilen sterilen Wassers und einem Theil der zu untersuchenden Milch bestand. Später entnahm ich diese Probe direct der zu untersuchenden Milch und zwar in der Menge von 0,1 resp. 0,05 ccm. Die Proben wurden jeweils mit eigens für diesen Zweck bestimmten, sterilisirten Pipetten dem zur Aufbewahrung der Milch bestimmten Gefäss entnommen, nachdem dieses auf die beschriebene Art geschüttelt war oder (in

einer Versuchsreihe) eine Zeit lang ruhig gestanden hatte. Die Mischungen bei den anfänglichen Untersuchungen wurden auch in sterilisirten und nachträglich nochmals ausgeglühten Schäälchen vorgenommen. Die Zählung der gewachsenen Colonien geschah bei den Gelatineculturen in der Regel nach Verlauf von dreimal 24 Stunden, bei den Agarculturen meist nach einmal 24 Stunden, zuweilen auch nach 36 resp. 48 Stunden. — In den folgenden Tabellen sind die Zahlen der gewachsenen Colonien wenn möglich auf 1 ccm Milch berechnet, während die in der Rubrik „Controlplatte" angegebenen Zahlen stets die Mengen der auf der betreffenden Wasserplatte (½ ccm Wasser) vorhanden gewesenen Herde bezeichnen sollen.

Ausser diesen bacteriologischen Bestimmungen habe ich es auch bei einer grösseren Zahl von Flaschen unternommen, zu erforschen, nach welcher Zeit die Gerinnung ihres Inhaltes eintrete bei Aufbewahrung im Brutofen, wo die Gelegenheit gegeben ist, dass die peptonisirenden Bacterien sich gut entwickeln und wuchern können. Zu diesen Versuchen nahm ich stets noch unberührte und nicht geöffnete Flaschen, die aus denselben Serien stammten, wie jene, aus welchen die Proben zur bacteriologischen Untersuchung gewonnen wurden.

Tabelle 1a.

Reine Milch, im Kochtopf aufgekocht, verbleibt in demselben bis zur Entnahme der einzelnen Trinkportionen, die nach Umschütteln gewonnen werden. Topf steht nach langsamem Abkühlen auf dem Eisschrank im Eisschrank. Grösse der zur Untersuchung verwendeten Probe = $^1/_{16}$ ccm Milch und $^3/_{16}$ ccm sterilisirtes Wasser. Anlegung von Wasser-Controlplatten. Gelatineculturen.

Nr. des Vers.	Dauer des Versuches	Anzahl der Keime in 1 ccm Milch	feste Keime	verflüssigende Herde	Schimmelherde	Controlplatte.
1	3 Tage	156	156	—	—	1 fester, 4 verflüssig.
2	„	16	—	16	—	3 feste, 5 „
3	„	0	—	—	—	11 „ 5 „
4	„	82	64	—	16	2 „ 3 Schimmel
5	„	0	—	—	—	8 „
6	„	16	16	—	—	83 „
7	„	102	102	—	—	10 „
8	„	16	—	—	16	4 „ 4 Schimmel
9	„	64	48	—	16	4 „ 3 „

Anmerkung: Bei der Fortsetzung der Versuche dieser Reihe ereignete es sich, dass an elf Untersuchungstagen, obgleich die Culturen unter denselben Cautelen und ohne Vernachlässigung der nöthigen Vorsichtsmassregeln angelegt worden waren, jedesmal die Milchgelatineplatte wie übersäet war mit grösseren oder kleineren, dichter oder lockerer aufeinander sitzenden Schimmelherden, so dass an eine genaue zahlengemässe Bestimmung der gewachsenen Colonien gar nicht zu



denken war. Auch die Wasserplatten waren stets mit grösseren, aber noch zu zählenden (zwischen 20 und 50) Mengen von Schimmelherden besetzt und nur die neunte Platte von einem dichten Rasen überzogen. Zur Ergründung der Provenienz dieses Schimmels wurden mehrerc Versuche resp. Aenderungen in der Versuchsanordnung unternommen. Erstlich wurde eine sterile Gelatineplatte im Laboratorium der Luftinfection ca. fünf Minuten ausgesetzt, dann der feuchten Kammer übergeben und nach drei Tagen revidirt. Es war neben zwei kleinen festen Herdchen ein einziger Schimmelherd gewachsen. Also konnte eine Luftinfection nicht die Schuld an jener übermässigen Schimmelwucherung haben. Alsdann wurde in der Absicht, zu ergründen, ob der Schimmel auf unseren Platten eine vielleicht die Milchabkochung überstehende Form und der Befund auf den Wasserplatten irgend welcher Verunreinigung zuzuschreiben sei, eine Bouilloncultur angelegt und diese nach einigen Tagen sichtlichen Wachsthums durch Erhitzen zum Sieden gebracht und dann 24 Stunden sich selbst überlassen. Eine Gelatinecultur mit einer Probe dieser Bouillon beschickt, zeigte nach vier Tagen einen Schimmelherd. Demnach konnte auch nicht in einer grossen Resistenz der Schimmelsporen die Ursache für die genannte Erscheinung gesucht werden, weshalb mir noch der Verdacht übrig blieb, dass entweder der verwandte Topf oder auch das „sterile“ Wasser die Infectionsquelle sein könnten, welchen Verdacht ich sowohl per exclusionem, als auch direct zu beseitigen suchte und erstlich einen ganz neuen und wohl sterilisirten Topf in Gebrauch nahm. Aber vergebens. Auch diesmal zeigten beide Platten, besonders aber die Milchplatte, reichlichen Schimmelbelag. Daraufhin liess ich gut gekochtes Wasser in dem die ganze Zeit benützten Topf 24 Stunden stehen und verwandte dann ½ ccm zu einer Gelatinecultur. Bei der Revision nach drei Tagen fanden sich zwei kleine feste Herde, aber kein Schimmel. Nunmehr konnte nur noch als Quelle jener Verunreinigungen das sterilisirte Wasser angesehen werden. Bei Benutzung einer frischen Flasche sterilen Wassers erhielt ich dann auch keinen Schimmel mehr auf den Culturen. Um aber den Ausgangspunkt der Verunreinigung genau festzustellen, unternahm ich noch einen Versuch, dessen Resultat mir volle Klarheit bringen sollte. Nach Entnahme von sterilem Wasser hatte ich nie versäumt, den Inhalt der Flasche jedesmal zum Sieden zu erhitzen und darin zehn Minuten zu belassen, nach dem Abkühlen aber den Flaschenhals und den diesen verschliessenden Wattepfropf abzuglühen. Von diesem Wattepfropf nahm ich nun mit geglühter Pincette zwei kleine Proben, mit welchen ich eine Gelatine-Rollröhrchen-Cultur anlegte. Und diese Cultur zeigte schon nach zwei Tagen einen dichten Ueberzug von Schimmelherden, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, von denselben Pilzen (Penicillium glaucum) gebildet wurden, wie diejenigen, die vorher die genannte Serie von Milchplatten verdorben hatten. Die durch den — beim Sterilisiren — ausströmenden Wasserdampf feucht gewordene Watte hatte also einen Nährboden abgegeben, in dem sich das Penicillium glaucum entwickelte und von wo aus das Wasser damit inficirt wurde. Der Grund für die Erscheinung aber, dass die Milchgelatineplatte stets reichlicher mit Schimmel bedeckt war, als die Wassergelatineplatte, ist vielleicht in dem Umstand zu suchen, dass durch den Zusatz der Milch zur Gelatine eine bessere und für die Entwicklung des Pilzes günstigere Nährmasse geschaffen wurde, als sie die Wassergelatine darbot. — Um nun diese Verunreinigungen bei meinen Untersuchungen vollständig zu eliminiren, wechselte ich bei der einen Flasche öfters den Watteverschluss, bei der anderen Flasche aber schloss ich die Watte nach dem Abglühen durch eine sterilisirte Kappe von Guttapercha von dem Luftzutritt und einer Einsaat ab, womit ich ein vortreffliches Resultat erhielt.



Tabelle 1b.

Milchgemische im Topf. Die übrigen Bedingungen dieselben wie in der vorigen Versuchsreihe.

Nr. des Versuchs.	Gelatine-Culturen			Agar-Culturen.			Probe in ccm
	Dauer des Vers. i. Tag.	Zahl der Keime auf der Platte	Verhalten der Keime auf der Platte	Dauer des Vers. i. Std.	Zahl der Keime auf der Platte	Verhalten der Keime auf der Platte	
1	3	368	feste	24	192 Schleier [1]) auf der Platte	In den Herden u. im Schleier dieselben Bacillen (schlank)	$^1/_{16}$
2	3	1376	Auf der Platte 24 grün verflüssigende und 62 feste Herde. In beiden Bacillen, erstere schlank, die anderen plump.	24	Auf der Platte ein ca. ⅓ der Platte einnehmender Schleier und 5 circumscript erscheinende Herde	Beide dieselben Bacillen	$^1/_{16}$
3	3	816	128 verflüssigende 688 feste	24	Auf der Platte 8 Herde und Schleier	Bacillen	$^1/_{16}$
4 [2])	3	Auf der Platte 42 verflüssigende und 5 feste Herde	Wassercontrolplatte vollständig verflüssigt	—	—	—	$^1/_{16}$

1) Ueber die Zählung der Herde bei auf der Platte vorhandenem Schleier siehe Seite 239.

2) Als bei dem zweiten Versuch dieser Reihe als Resultat die alle vorausgehenden Resultate um ein Bedeutendes übertreffende Keimzahl zu Stande gekommen war, wurde genau nachgeforscht, was wohl die Ursache dieser vermehrten Pilzmenge sein könnte. Unter Anderm wurde auch der zur Abkochung benutzte Emailtopf, der schon lange in Gebrauch war, einer genauen Inspection unterworfen. Er war sauber geputzt und nur in den Winkeln, die durch den Uebergang von Wand zu Boden gebildet werden, waren kaum stecknadelkopfgrosse braune Fleckchen zu erkennen, von denen die Wärterin behauptete, dass sie Rostflecken seien und an den Stellen sässen, wo das Email abgesprungen sei; sie seien nur schwer zu entfernen. Ungeachtet dessen aber wurde dennoch versucht, durch Reiben und Bürsten diese Flecken zu entfernen, was wirklich nur schwer gelang. Leichter dagegen liessen sich mit einem kleinen schmalen Spatel braune Plättchen absprengen, deren mikroskopische Untersuchung amorphe Massen mit eingeschlossenen Fetttröpfchen erkennen liess. Auf Zusatz von Ferrocyancalium zu dem mikroskopischen Präparat war an zahlreichen Stellen deutliche Blaufärbung zu erkennen. Daraufhin wurde der Topf ½ Stunde lang mit einer 10% Sodalösung ausgekocht, mit einem sauberen leinenen Tuch ausgerieben und dann nochmals ausgekocht. Das letzte Resultat in der Tabelle 1b zeigt den Erfolg dieser Reinigung.



Tabelle 2.

Reine Milch, im Topf gekocht, verbleibt darin bis zur Entnahme der Trinkportionen, die nach Umschütteln gewonnen werden. Topf selbst steht nach dem Abkühlen in öfters gewechseltem Wasser.

Nr. des Vers.	Dauer des Versuchs	Zahl d. Keime in 1 ccm	feste	ver-flüssig.	Schim-mel	Controlplatte
		Gelatine - Culturen				
1	3 Tage	0	—	—	—	3 feste, 3 Schimmel
2	„	96 mikroskop.: Sporenbac.	96	—	—	2 feste Herde
3	„	32	32	—	—	Unzählige Herde
		Agar - Cultur				
4	24 Std.	72	72	—	—	—

Die jetzt folgenden beiden Tabellen sollen einen Ueberblick über die Resultate geben, die erhalten wurden bei der Untersuchung derselben Milch, von welcher ein Theil genau nach den Vorschriften Soxhlet's zubereitet war, d. h. 35 Minuten in kochendem Wasserbad sich befunden hatte und langsam dann abgekühlt worden war (Aufbewahrung im Eisschrank.) Der andere Theil war nach der von Biedert modificirten Riefenstahl'schen Methode behandelt worden, d. h. die im Milchtopf aufgekochte Milch wurde sofort nach dem Aufwallen in gut heiss gereinigte, noch heisse Portionenflaschen eingefüllt und diese Flaschen dann gleich abgekühlt und im Eisschrank aufgehoben.

Tabelle 3a.

Milch nach Soxhlet behandelt (35 Minuten gekocht). Keimfreie Controlplatten (wenn nicht anders angegeben).

Nummer des Vers.	a. Gelatineplatten			b. Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
1	3	Ganze Platte verflüssigt. (Controlplatte auch verflüssigt)	Bacillen, längliche, in Ketten	24	Platte überzogen mit einer runzeligen Haut. 5 Herde lassen sich in ihr abgrenzen. 80 Keime	Bacillen, längliche, in Ketten Herde fest	1/16	—

Nummer des Vers.	a. Gelatineplatten			b. Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
2	3	2784	2688 feste 96 verflüss.	—	—	—	1/16	—
3	3	160	144 feste 16 verflüss.	—	—	—	1/16	—
4	3	40	40 feste	24	Kein	—	1/10	—
5	3	20	20 feste	—	—	—	1/10	—
6	—	—	—	24	80 Keime Platte mit grauweiss. Schleier überzogen, in dem 5 Herde abzugrenzen sind	Herde fest Bacillen	1/10	Nach 56 Stunden breiter, brauner, durchscheinender Streifen unter der Rahmschicht. Nach 3½ Tagen Gerinnung
7	3	50	50 feste	24	70 Herde	fest	1/10	Nach 15 Stunden heller Saum. Nach 24 Stunden Gerinnung

Tabelle 3b.

Milch nach Riefenstahl-Biedert. (Parallelversuchsreihe zur vorigen.)

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
1	3	Platte vollständ. verflüssigt (s. Tab. 3a)	Bacillus in Ketten	24	32	Kokken, circumscripte Herde	1/16	—
2	3	80	Herde fest	—	—	—	1/16	—
3	3	496	448 Herde fest 48 „ verflüss.	—	—	—	1/16	—
4	3	50	40 feste 10 verflüss.	24	120	circumscr. Herde	1/10	—
5	3	30	10 grün verfl. 10 weiss verflüss. 10 fest. Herd.	—	—	—	1/10	—

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Versuchs	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
6	—	—	—	24	Platte ganz mit grauweissem Schleier überzogen. Auf diesem ein ca. 3 mm breiter und 3 cm langer, bogenförm. Herd von graugelber Farbe und breiigem Aussehen. In der Tiefe der Agarmasse noch 28 kleine Herde erkennbar. Eine Stelle im Schleier klar verflüssigt		1/10	Nach 24 Stunden vollständig geronnen
7	3	120	Herde fest	24	90	circumscript	1/10	Nach 24 St. geronnen

Zu diesen beiden Tabellen ist noch hinzuzufügen, dass die Controlwasserplatten jedesmal, mit Ausnahme des Versuches Nr. 1, vollständig keimfrei befunden worden waren.

Tabelle 4a.

Milch im Soxhletapparat 45 Minuten gekocht, langsam abgekühlt, im Eis aufbewahrt.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
1	3	Platte ganz verflüssigt	Hoch's[1]) Sporenbacillus. Zahlreich. Sporen	24	20	circumscr. (auf der Platte 1 oberflächlicher, 1 tief. Herd)	1/10	Nach 24 Stunden 1 mm breite helle Zone unt. d. Rahmschicht. Nach zweimal 24 Std. vollst. Gerinnung
2	3	80	Alle Herde fest	24	40	Alle Herde in der Tiefe	1/10	Nach zweimal 24 St. helle Zone unter d. Rahmschicht. N. 84 St. geronnen
3	3	40	Alle Herde fest	24	Dichter Schleier auf der ganzen Platte	Hoch's[2]) Sporenbacillus	1/10	Nach 30 Std. helle Zone; nach zweimal 24 Std. geronnen

1) Die Milch, die in den jetzt folgenden Versuchsreihen untersucht wurde, hatte ich selbst — äusserer Umstände halber — gekocht, resp. abgefüllt und abgekühlt.

2) Ein von dem früheren Assistenten des Spitals in unserer Milch gefundener, äusserst resistenter Bacillus mit Sporen, die schliesslich als zahlreiche ovale, am Rand schwach gefärbte Körperchen isolirt lagen, ähnlich dem Buttersäurebacillus von Pruzmosk.

Tabelle 4b.

Milch nach Riefenstahl-Biedert behandelt.
(Parallelversuchsreihe zur vorigen.)

Nummer des Vers.	Gelatineplatten: Dauer des Vers. i. Tag.	Gelatineplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Gelatineplatten: Verhalten der Keime	Agarplatten: Dauer des Vers. i. Std.	Agarplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Agarplatten: Verhalten der Keime	Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
1	3	120	feste Herde	24	30	Auf der Platte 2 Herde in der Tiefe, 1 Herd oberflächlich	$^1/_{10}$	Nach 24 Stunden 1 mm br. Zone unt. d. Rahmschicht. Nach zweimal 24Std. Gerinnung
2	3	150	140 feste 10 verfl.	24	540	Theils oberfl., theils tiefe Herde	$^1/_{10}$	Nach 36 Stunden helle Zone, n. 48 Stunden.geronnen
3	3	30	alle Herde fest.	24	Platte mit dichtem Schleier überzog.	Hoch's Sporenbacill.	$^1/_{10}$	Nach 32 Stuuden geronnen

Tabelle 5a.

Die Portionenflaschen (Soxhlet) werden nach v. Stark nur zehn Minuten im kochenden Wasserbad belassen, nach der Herausnahme sofort abgekühlt und dann im Eisschrank aufbewahrt.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten: Dauer des Vers. i. Tag.	Gelatineplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Gelatineplatten: Verhalten der Keime	Agarplatten: Dauer des Vers. i. Std.	Agarplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Agarplatten: Verhalten der Keime	Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
1	a. 2 b. 3	17 verfl. Herde, die Ränder d. Platte verflüssigt, Platte ganz verflüssigt	Kleine Bacillen	24	Dichter Schleier über der Platte; dar. 7 Herde erkennbar: 70	—	$^1/_{10}$	Nach zweimal 24 Std. geronnen
2	3	100	80 feste 20 verfl.	24	Dichter Schleier auf der Platte: 2 feste Herde 2 flüss. „ 40	In d. Schleier u. den festen Herd. Ketten-Bacillen; in den flüssigen Herden klein. zerstreut lieg. Bacillen	$^1/_{10}$	Nach 24 Std. geronnen

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
3	3	160	Alle fest	24	Dichter Schleier, ausserd. 24 tief sitz. Herde 240	In dem Schleier schlanke, zu zwei hintereinanderl. Bacillen. In den Herden kurze plumpe einzell. Bacillen	$^1/_{10}$	—
4	4	Ganze Platte verfl.	Grüne Verfl.; darin kurze an d. End. abger. Bacillen	24	Dicke, weissliche Massen a. d. Agar	Sporen und einzelne schlanke Bacillen	$^1/_{20}$	Nach 24 Std. braune Zone u. d. Rahm; nach 36 Std. geronnen.
5	3	100	Herde in der Tiefe, fest	24	1660	Herde i. d. Tiefe sitz., rund, grau. Darin lange, breite Bacillen.	$^1/_{20}$	—

Tabelle 5b.

Zur vorigen parallele Versuchsreihe mit Milch, die nach Riefenstahl-Biedert behandelt ist. Aufbewahrung im Eisschrank. Flaschen vorher ausgekocht.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	90	70 fest 20 verfl.	24	340	Alle Herde fest	$^1/_{10}$	N. 60 Std. geronnen
2	3	120	90 feste 30 verfl.	24	Platte überz. m. ein. Schleier, d. aber dünner, als bei der entspr. Soxhletfl. ist 3 flüss. Herde. 15 feste „ 180 Keime	In dem Schleier und den festen Herden i. Ketten angeord. Bacill. In den flüss. Herden klein. Bacillen, regellos liegend	$^1/_{10}$	Nach 24 Stunden beginnende Gerinnung
3	3	140	Alle fest	24	20 „	In d. Tief. sitz., darin kurze plumpe Bac.	$^1/_{10}$	—
4	4	Platte grün verfl.	Kurz., a. d. Enden abger. Bac. (s. Tab. 5a)	24	Platte vollst. überzogen	Sporen; nur wenig schlanke Bacillen	$^1/_{20}$	Nach 24 Stunden geronnen
5	3	120	60 oberfl. 60 tiefe Herde	24	120	In d. Tiefe sitz., von dems. Aussch. wie die der Soxhletcultur.	$^1/_{20}$	—

Tabelle 6a.

Milch im Soxhlet zehn Minuten gekocht, rasch abgekühlt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Flaschen zehn Minuten lang ausgekocht.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	120	90 feste 30 verfl.	24	0	Oberfläche rein	1/10	Nach 30 Stunden helle Zone. Nach 56 Std. Gerinnung
2	3	10	fest	24	0	—	1/10	Nach 30 Stunden helle Zone. Nach 36 Std. geronnen.
3	3	90	10 weiss verfl. 10 grün verfl. 3 feste Herde 4 Schimmelh.	24	Schleier 2 flüss. Herde, 7 feste Herde: 90 Keim.	Im Schleier uud den fest. Herden in Ketten lieg. Bac. u. Sporen. In den flüssigen Herden grössere Bac., zu zweien u. dreien hintereinanderliegend	1/10	Nach 24 Stunden geronnen
4	3	110	Alle fest	—	—	—	1/10	—

Tabelle 6b.

Milch nach Riefenstahl-Biedert behandelt; Flaschen vorher zehn Minuten lang ausgekocht.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	110	100 feste 10 verfl.	24	20	oberflächl.	1/10	Nach 30 Stunden hell. Zone. Nach 35 St. geronnen.
2	3	20	fest	24	1 grosser Herd auf der Platte 10 Keime	In Ketten angeordnete Bacillen	1/10	Nach 30 Stunden hell. Zone. Nach 36 St. geronnen.
3	3	20	Schimmel	24	46 Herde und Schleier auf der Platte: 460 Keime	In Ketten lieg. Bac. u. Sporen (s. Tab. 6 a)	1/10	Nach 24 Stunden geronnen.
4	3	30	fest	—	—	—	1/10	—

Die nun folgenden Tabellen 7 a und 7 b zeigen die Resultate, die erhalten wurden bei der Untersuchung des Einflusses, den die Luftinfection auf die abgekochte Milch hat. Es wurden bei

jedem Versuch je zwei gleiche Flaschen mit derselben Quantität der gleichen Milch gefüllt. Als Verschluss wurde bei der einen Flasche der Soxhlet'sche Gummischeibenverschluss, bei der anderen Flasche aber ein durchbohrter Gummisaugstopfen benutzt.

Tabelle 7a.

Zubereitung nach v. Stark: Zehn Minuten langes Kochen, d. h. Verweilen im kochenden Wasserbad; rasches Abkühlen, Aufbewahrung im Eisschrank. Soxhlet-Verschluss.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm.	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	880	420 verfl. 460 feste	24	20	flüssig	1/20	Nach dreimal 24 Stunden geronnen
2	3	860	Alle fest, oberflächliche und tiefe Herde	24	Leicht. Schleier auf der Platte. 4 Herde in der Tiefe. 80	Schlanke Stäbchen in dem Schleier u. den Herden. In 1 Herd Sporen	1/20	Nach 60 Std. geronnen
3	—	—	—	24	40	Herde gut abgegrenzt	1/20	Nach 24 Std. geronnen

Tabelle 7b.

Dieselbe Milch, genau so behandelt, wie die vorige. Flasche mit Saugstopfen geschlossen.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	140	120 feste 120 verfl.	24	20	Auf der Platte 1 fester circumscripter Herd	1/20	Nach dreimal 24 Stunden geronnen
2	3	1000	Fest, oberflächlich und tief	24	Leichter Schleier; 2 flüss., 7 feste Herde: 180 Keime	In den festen Herden u. dem Schleier schlanke Bacillen (s. Tab. 7a)	1/20	Nach zweimal 24 Stunden geronnen
3	—	—	—	24	60	Herde circumscript	1/20	Nach 24 Std. geronnen

Im Anschluss an diese Parallelversuche mögen nunmehr die Resultate ihren Platz finden, die ich erhielt, nachdem ich die zur Abkochung der Milch bestimmten Gefässe einer gründlichen Reinigung respective Sterilisation unterworfen hatte.



In erster Linie kochte ich, um ein Verfahren für Sterilisation der Flaschen zu finden, drei Flaschen zweimal und zwar mit einem Zwischenraum von 14 Stunden je 15 Minuten lang mit 5% Sodalösung aus, um sie dann mit der zu prüfenden Milch zu füllen und diese dann nach Soxhlet, nach Soxhlet-Stark und nach Riefenstahl zu behandeln. Zu dem Verfahren, diese Flaschen vor der Abkochung der Milch 15 Minuten mit Sodalösung auszukochen, wurde ich durch die Ergebnisse geführt, die ich erhielt bei meinen Versuchen, die Flaschen via humida zu sterilisiren, wie es auch in jeder Haushaltung möglich wäre. Stets benutzte ich zu diesen Versuchen Flaschen, deren Inhalt geronnen und erst kurz vor Beginn des Versuches ausgeleert worden war, nachdem ich eine Agarplatte mit einer Probe des Gerinnsels beschickt hatte. Nach Entleerung des geronnenen Inhaltes wurde die Flasche mit warmem Wasser ausgespült und vermittelst einer Flaschenbürste so gereinigt, dass keine sichtliche Verunreinigung übrig blieb. Darauf wurde im ersten Versuch eine Flasche 15 Minuten lang mit der oben genannten Sodalösung gekocht, diese nach dem Abkühlen ausgeschüttet und durch nachweislich steriles Wasser ersetzt. Als dieses vier Stunden in der Flasche verweilt hatte, von Zeit zu Zeit aber tüchtig umgeschüttelt worden war, wurde eine Probe davon zu einer Agarcultur verwendet. Nach 24 Stunden waren zahlreiche Herde gewachsen, die denselben Charakter hatten, wie diejenigen, welche inzwischen auch auf jener Platte, die mit geronnener Milch beschickt worden, gewachsen waren. Es fanden sich hier wie dort auch dieselben Bacterien: Lange, meist zu zweien hintereinanderliegende Bacillen. Auch eine einmalige 20 Minuten währende Abkochung brachte keine Sterilität der Flasche.

Da also mit einer einmaligen Auskochung mit Sodalösung von längerer Dauer keine Keimfreiheit zu erzielen war, so wurde der Versuch mit einer zweimaligen Auskochung von je 15 Minuten gemacht und zwar so, dass zwischen dem ersten und zweiten Kochen eine Zwischenzeit von 14 Stunden lag, damit den noch vorhandenen Sporen Zeit und Gelegenheit geboten war, auszukeimen. In dieser Zeit blieben die Flaschen mit Sodalösung gefüllt und befanden sich in einem Raum, dessen Temperatur zwischen 18 und 20° schwankte. Die nach der zweiten Auskochung angelegte Agarcultur blieb nach dreitägigem Verweilen im Brutschrank frei von Keimen. Gleichzeitig mit den Flaschen waren auch die zugehörigen Gummischeiben (von den Soxhlet-Verschlüssen) in derselben Sodalösung ausgekocht und nachher Agarculturen übergeben worden. Diese erwiesen sich nach dreitägigem Stehen im Brutofen schon bei



der einmaligen Auskochung von 15 Minuten als keimfrei. Controlversuche mit dem zu diesen Untersuchungen verwandten sterilisirten Wasser ergaben vollständige Keimfreiheit desselben.

Tabelle 8.

Flaschen und Kochtopf zweimal 15 Minuten mit Sodalösung ausgekocht.

Art der Abkochung etc.	Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe
		Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	
Soxhlet, 45 Min. Kochdauer. Steh. bei Zimmertemperatur	1 a	3	760	560 verfl. 200 feste	24	Auf der Platte 9 circumscript. u. massig. Conglomerat von grauweissen, schmier. Herd.	Sporen und Bacillen	$^1/_{20}$
Riefenstahl (aus d. Kochtopf)	1 b	3	80	60 feste 20 verfl.	24	Auf der Platte leicht. Schleier, 29 Herde oberflächl. u. tief	Sporen und Bacillen	$^1/_{20}$
Soxhlet, 45 Min. Kochd. Stehen bei Zimmertemp.	2 a	3	0	0	24	0	—	$^1/_{20}$
Soxhlet-Stark (10 Minuten Kochdauer)	2 b	3	0	0	24	Strichförmiger, $1\frac{1}{2}$ cm langer, grauweisser, schmieriger Herd, 2 feste runde, 1 verflüss. Herd	In dem 1. kurze Bac. v. plump. Form; in den beiden festen Herden kleine Spor. Im flüss. Herd kl. Spor. u. Bac., die zu Zweien hintereinander lieg.	$^1/_{20}$
Riefenstahl	2 c	3	40	fest	24	2 kl. Schleier, 27 oberflächl. u. tiefe Herde fest 5 verfl. Herde	Schlanke, in Ketten liegende Bacillen. Grössere Bac.	$^1/_{20}$

In dem Bestreben, dieses Verfahren der Flaschensterilisation im Hause (mittelst Sodalösung) zu vereinfachen — denn ein zweimaliges Auskochen der Trinkflaschen macht für die Haushaltung etwas zu viel Umstände — benutzte ich bei meinen weiteren Versuchen eine 12 % Schmierseifenlösung. Nachdem die Flaschen darin 15 Minuten gekocht und nach Entleerung der Seifenlösung 14 Stunden mit sterilem Wasser etwa bis zu $^1/_3$ gefüllt, luftdicht verschlossen und drei- bis viermal tüchtig geschüttelt, gestanden hatten, wurde mit 1 ccm dieses Wassers eine Agarplatte angelegt, die nach 24stündigem

Stehen im Brutofen einen kleinen Herd aufwies, der in jeder Beziehung mit den aus dem geronnenen Flascheninhalt angelegten Colonien übereinstimmte. Einige weitere Versuche mit Schmierseifenlösung, wobei das Kochen 20 Minuten dauerte, brachte vollständige Sterilität der Milchflasche, deren Inhalt vor dem Versuche schon mehrere Tage geronnen war.

Die nun folgende Tabelle 9 giebt die Resultate wieder, die mit Agarculturen erhalten wurden, nachdem die Flaschen, der Kochtopf und der Milchkocher 20 Minuten lang mit Schmierseifenlösung ausgekocht worden waren. Die Grösse der Proben betrug $^1/_{20}$ ccm.

Tabelle 9.

Art der Abkochung u. s. w.	Versuch Nr. 1.			Versuch Nr. 2.		
	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime
a. Soxhlet, 45 Min. Stehenlassen bei Zimmertemper.	24	80	fest, oberflächl. und tiefe	24	0	—
b. Soxhlet-Stark (10 Minuten)	24	100	fest, oberfl. und tiefe	24	240	200 feste 40 flüss.
c. Riefenstahl (a. d. Kochtopf)	24	Leicht. Schleier u. 31 Herde a. der Platte	—	24	Schleier u. 33 Herde a. der Platte	feste
d. Kochtopf (Milch aufgekocht)	24	Schleier u. 29 Herde	—	24	Schleier u. 28 Herde	feste
e. Milchkocher (10 Min. Kochdauer)	24	120	oberfl. und tief	24	20	feste

Ausserdem unternahm ich noch zwei Versuche mit Milch, die nach Riefenstahl behandelt, aber nicht einfach im Kochtopf aufgekocht, sondern im Milchkocher 20 Minuten im Sieden erhalten worden war.

Tabelle 10.

Art der Abkochung u. s. w.	Versuch Nr. 1			Versuch Nr. 2		
	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime
a. Milchkocher	24	60	Sporen und Bacillen	24	20	Sporen und Bacillen
b. Riefenstahl aus Milchkocher	24	40	Sporen und Bacillen	24	60	40 feste, 20 schmierige Herde, in den ersteren Sporenbacillen, in den anderen Bacillen

In seiner Arbeit „Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch" (Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XXXVI) verlangt Carstens, dass „behufs gründlicher Reinigung der Trinkflaschen diese nach Ausspülen unter der Wasserleitung in heissem Seifenwasser (am Besten mit Schmierseife) mit der für die Soxhletflaschen angefertigten höchst praktischen Drehbürste tüchtig ausgebürstet werden". Welch' grossen Nutzen eine jegliche Flaschenbürste bei der Reinigung von Milchflaschen gewährt, das weiss jede Hausfrau, welch' grosse Nachtheile sie aber bei unrichtiger Behandlung bringt — und diese hat fast durchweg in der Haushaltung statt —, das lehrt ein Versuch, den ich angestellt habe. Ich benutzte mehrere Tage lang zum Reinigen der meinen Versuchszwecken dienenden Trinkflaschen eine gewöhnliche Flaschenbürste. Unter diesen Fläschchen waren auch jene, deren Inhalt im Brutofen geronnen war, wie es ja in der Haushaltung auch vorkommt, dass Flaschen mit geronnenem Inhalt sauber gebürstet werden müssen. Um bei meinen Versuchen auch in dieser Beziehung die Verhältnisse in der Haushaltung nachzuahmen, verfuhr ich so, obwohl ich annahm, dass die Bürste ein Heer von Mikroorganismen in sich berge und die Bürstenreinigung der mit nicht geronnener Milch gefüllt gewesenen Flaschen nicht nur nicht eine Reinigung, sondern sogar eine directe Verunreinigung resp. Neuinfection bedeute. Um nun diese Ansicht zu bestätigen, nahm ich eines Tages — nachdem ich sie jedesmal nach dem Flaschenreinigen unter der Wasserleitung gereinigt hatte — mit geglühter Pincette drei Borsten aus der Bürste und beschickte damit eine Agarplatte. Schon nach 24 Stunden war die Platte mit einem dichten käsigen Rasen überzogen, der sich concentrisch um die Borsten ausgebreitet hatte und in welchem noch einzelne verschieden gestaltete Herde zu erkennen waren. Die mikroskopische Untersuchung der von verschiedenen Stellen genommenen Proben ergab verschiedene Bacillen, Sporen und Kokken.

Als Schluss meiner Untersuchungen möchte ich noch die Versuche erwähnen, die ich mit einer Anzahl Flaschen anstellte, welche aus Milchsterilisiranstalten stammten. Es war dies Milch aus einer Anstalt in H., aus einer Molkerei in M., Milch, die nach Angaben von Backhaus (Göttingen) behandelt war, und endlich Milch, die aus einem Grossbetrieb zu B. bezogen war. Alle Flaschen, mit Ausnahme der Backhaus'schen, hatten den gewöhnlichen Bierflaschenverschluss; die Göttinger Flaschen aber waren mit einem eigenen Verschluss versehen, der hauptsächlich aus einer Gummikappe besteht, die über einer die Flaschenmündung verschliessenden Glaskugel sich

luftdicht anlegt, während des Kochens aber aus dem Flaschenhals Dampf herauslässt. Alle Flaschen kamen luftdicht verschlossen znr Untersuchung. Von den vier untersuchten Flaschen aus H. enthielten drei Milch, eine Rahm; von den drei Flaschen mit Milch war eine im Brutofen nach sehr langer Zeit, andre auch da nicht, geronnen, als sie zur bacteriologischen Untersuchung kamen.

Tabelle 11.

Alle Flaschen mindestens 9 Tage nach der Absendung aus der Anstalt untersucht.

Nummer des Versuchs; Art der Probe	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe in ccm
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	
1: Milch	—	—	—	24	48	Sporenbacillen	0,25
2: "	—	—	—	24	12	—	0,25
3: "	3	0	—	24	6	feste Herde	0,5
4: Rahm	3	0	—	24	Leichter Schleier	Rippenförmig eingetrocknet	0,25
5: Im Brutofen geronnene Milch	3	Unzählige Herde	fest	24	Zahlreiche Herde	Opac-weiss. Hoch's Sporenbacillus	0,1
6: Flasche im Brutofen nicht geronn.	—	—	—	—	—	—	—

In zweiter Reihe kam dann die Milch aus M. zur Untersuchung, wobei drei Flaschen auf ihren Bacteriengehalt circa 20 Stunden nach ihrer Ankunft, zwei Flaschen aber auf ihr Verhalten im Brutofen bei 37° geprüft wurden. Auch von diesen Flaschen wurde eine nach eingetretener Gerinnung, die nach 36 Stunden zu Stande gekommen war, während die andere nach Wochen noch ohne sichtliche Veränderung sich zeigte, auf die Anwesenheit von Bacterien untersucht.

Tabelle 12.

Milch aus M. Agarculturen.

Nummer des Versuchs; Art der Probe	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl	Verhalten der Keime	Probe in ccm	Bemerkung
1: Ungeronnene Milch	24	Unzählige Herde	Oberflächl. u. tiefe Sporenbacillen	0,5	Milch nicht steril
2: Ungeronnene Milch	24	Zahlreiche Herde	Kleine Kokken	0,5	Sterilität zweifelhaft



Nummer des Versuchs; Art der Probe	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl	Verhalten der Keime	Probe in ccm	Bemerkung
3: Ungeronnene Milch	24	1 kleiner Herd	In der Tiefe (Kokken)	0,5	Steril
4: Geronnene Milch	24	Unzählige Herde	Grauweiss, schmierig. Kl. Bacillen mit 1 Spore in langen Ketten	0,25	Milch nicht steril
5: Probe dauernd ungeronnen	wochenlang	—	—	0,5	Steril

Eine Gelatinecultur aus der Flasche Nr. 4 (Tabelle 12) zeigt nach 36 Stunden totale Verflüssigung und mikroskopisch sind Bacillen nachweisbar.

Von der Backhaus'schen Milch kamen fünf Flaschen zur Untersuchung und zwar wurden drei frisch nach ihrer Ankunft, die zwei anderen aber nach ihrer Gerinnung im Brutofen auf ihren Bacteriengehalt geprüft.

Tabelle 13.

Glycerin-Agar-Culturen.

Nr. des Vers.	Dauer d. Vers. in Tag.	Keimzahl	Verhalten der Keime	Grösse d. Probe in ccm	Bemerkungen
1	3½	6	3 oberflächliche, 3 tiefe. Kokken	1	Steril, wenn alle Herde aus Kokken bestehen
2	3½	4	2 oberflächliche, 2 tiefe. Kokken	1	do.
3	3½	3	2 Herde fest, 1 halbflüssig. In d. ersten Kokken, im letzten Bacillen	1	Sterilität zweifelhaft
4	3½	0	—	1	Steril
5	3	Ueppiges Wachsth.	Sporenbacillen	0,25	Völlig geronnen nach drei Tagen

Von den beiden Flaschen, die dem Brutofen übergeben wurden, war die eine vorher geschüttelt worden. Nach dreimal 24 Stunden war bei beiden unter dem Rahm eine durchsichtige helle Schicht zu erkennen, die sich noch im Laufe des nächsten Tages verbreiterte. Allmählich trat bei der geschüttelten Flasche Braunfärbung der Magermilchschicht und nach elf Tagen vollständige Gerinnung ein. Die andre Flasche blieb noch längere Zeit ungeronnen, während eine später eingestellte Flasche (Tabelle 13, Nr. 5) schon nach drei Tagen totale Gerinnung ihres Inhaltes erkennen liess. Proben von



der nach elf Tagen geronnenen Milch liessen weder auf Agar noch auf Gelatine das Wachsthum von irgend welchen Herden erkennen[1]), während Culturen mit Proben von der nach drei Tagen im Brutofen geronnenen Milch beschickt, ein üppiges Wachsthum von Colonien mit Bacillen und Sporen zeigten.

Von der Milch aus B. benutzte ich drei Flaschen und zwar zwei frisch nach ihrem Empfang und die dritte, nachdem sie acht Tage in Eiswasser gestanden. In allen drei Fällen wurden Agarculturen angelegt und zwar mit Proben von 0,25 ccm aus den ersten beiden Flaschen und mit 0,05 ccm aus der letzten Flasche. Während die Culturen aus der frisch zur Untersuchung gekommenen Milch keinen Herd aufwiesen, zeigte die Platte, die mit der im Eiswasser aufbewahrten Milch beschickt war, 200 Keime im Cubikcentimeter, ohne aber makroskopisch eine Veränderung erkennen zu lassen.

Bevor wir jetzt die Resultate der einzelnen Versuchsreihen in Vergleich zu einander bringen, ist es noch nöthig, auf den Umstand hinzuweisen, dass die Agarplatten sich des Oefteren von einem mehr oder weniger dichten Schleier[2]) überzogen zeigten, so dass eine genaue zahlengemässe Bestimmung zuweilen nicht möglich war. In den Fällen, in welchen der Schleier nur leicht erschien, konnte man meist deutlich erkennen, wie er sich um einen Herd herum, ich möchte sagen, fast concentrisch ausdehnte, so dass es vielleicht Berechtigung hat, anzunehmen, dass durch Condenswasser, das auf einem Herd sich niederschlug und dann über der Platte sich ausbreitete, Keime von diesem Herd an vorher reine Stellen der Platte geschwemmt wurden und dort weiter wucherten. Diese Ansicht findet Bestärkung durch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung von Proben, die fast stets dieselben Bacillen resp. Sporen aufwiesen, wenn sie von einem Herd und dem über oder um diesen Herd ausgebreiteten Schleier gewonnen waren. Und so wurde denn auch in vielen Fällen die Berechnung der Keimzahl pro ccm bewerkstelligt, wenn neben einem Schleier eine Anzahl scharf umschriebener Herde vorhanden war, und zwar durch Multiplication der Zahl dieser Herde mit dem reciproken Werth der Probe ohne weitere Berücksichtigung des Schleiers.

Vergleichen wir nun zuerst die Zahlen der auf der Gelatine gewachsenen Colonien bei den verschiedenen Versuchsanordnungen!

1) Man muss annehmen, dass die Milchänderung durch nicht zerstörtes Lab und Pepsin in der Probe zu Stande kam.

2) Bei meinen Versuchen war mir leider noch nicht das von Hesse in der Z. f. H. XXIII. angegebene Verfahren, die Petri'schen Schaalen einfach umzuwenden, bekannt. Vergl. unter Anm. 1, Tab. 1b. S. 225.



Trotzdem der Topf, in dem die Milch nur einmal aufgekocht worden, beim Ausgiessen der einzelnen Trinkportionen des Oefteren aufgedeckt worden und damit Gelegenheit zur Einsaat gegeben war, war der durchschnittliche Keimgehalt 21 Stunden nach dem Kochen (laut Tabelle 1a) eher kleiner, als in der nach Soxhlet zubereiteten, sowie auch in der nach modificirten Soxhlet'schen Methoden behandelten Milch. Für Tabelle 1b war ein nicht tadelloser Topf zur Zubereitung benutzt worden, weiterhin aber ein Gemenge zur Untersuchung gekommen, das neben kleinen Mengen Milch vorzugsweise Rahm, dann Milchzucker und Somatose und so vielleicht bacterienreichere Rohstoffe enthielt. Immerhin war auch hier die Keimarmuth für praktische Zwecke und gar gegenüber den Millionen in nicht sterilisirter Milch fast vollkommen. Strub und Feer erhielten nach 15 Minuten langem Kochen und 24stündigem Stehen zwischen 220 und 600 resp. zwischen 280 und 480 Keime im Cubikcentimeter, bei Verwendung von Milchkochern, Zapf- und Flaschenapparaten. Bei Strub waren im Cubikcentimeter Milch nach 10 Minuten langem Kochen im Soltmann'schen Kocher und 24stündigem Stehen noch 500 Keime. Feer fand nach 15 Minuten langem Kochen im Soltmann durchschnittlich 30, nach 20 Minuten dauerndem Kochen 100 und nach halbstündigem Kochen durchschnittlich 85 Keime im Cubikcentimeter. Langermann erhielt nach halbstündigem Kochen aber im Durchschnitt 214, resp. 504 Keime. Bei allen drei Autoren aber waren die Kochapparate nur gut gereinigt, „so, wie man es von einer guten Haushaltung erwarten kann", jedoch niemals sterilisirt. Meine Versuche mit Milchkochern aber, die jedoch mit möglichst gut sterilisirten Töpfen ausgeführt wurden, können nicht denen der genannten Autoren gegenübergestellt werden, da ich leider nur Agarculturen mit den Proben aus diesen Töpfen angelegt habe. Doch sind meine Ergebnisse gewiss gut (vergl. Tabelle 10 und 9). Vergleicht man die Resultate, die Langermann und ich erhielten mit Milch, die im Topf gekocht und darin verblieben war, so kann man leicht die nahezu völlige Uebereinstimmung erkennen, sei es, dass die Aufbewahrung im Eisschrank oder im kalten Wasser geschah. Nach ½stündigem Kochen im Eglischen Apparat fand Strub nach 24stündigem Stehen 270 Keime im Cubikcentimeter, Feer im Durchschnitt 60; Langermann erhielt nach 35 Minuten langem Kochen im Soxhlet mit „neuem" Verschluss 21 und ich 54 (abgesehen von Versuch Nr. 2, Tabelle 3a, bei dem ein Zufall mitgespielt haben muss; Controlplatte war nicht vorhanden), bei ¾stündigem Kochen (Tabelle 4a) aber 60 bei Zimmertemperatur wachsende Keime. Es herrscht demnach eine annähernde Gleichheit in diesen



Resultaten, wenn auch die Langermann'sche Durchschnittszahl bei einer Kochdauer von 35 Minuten nur $^1/_3$ so gross ist, wie die von Feer gefundene Zahl bei einer Kochdauer von 30 Minuten und die von mir erhaltene bei einem ¾stündigen Kochen sogar. Vergleicht man mit diesen Werthen nun auch die von mir angegebenen Resultate, die sich fanden bei der Untersuchung der Milch, welche nach Stark nur 10 Minuten im kochenden Wasserbade verblieben war, so stellen sich bedeutende Differenzen heraus. Es stehen sich hier Zahlen gegenüber, die einerseits 60 nicht überschreiten und andrerseits in einer Versuchsreihe im Mittel zwar nur 120 betragen, in beiden Versuchsreihen aber zusammen betrachtet einen Durchschnittswerth von 420, einen kleinsten Werth von 100 und einen grössten von 880 haben. Wurden bei Erfüllung der Stark'schen Forderungen aber die Flaschen nach dem Reinigen 10 Minuten ausgekocht und dann erst mit Milch beschickt, so enthielt der Cubikcentimeter Milch bei derselben Behandlung (10 Minuten langes Kochen, rasches Abkühlen, Aufbewahren im Eisschrank) nur 81 Keime (Tab. 6a).

Diese Zahlen und Vergleiche bezogen sich alle nur auf die bei Zimmertemperatur wachsenden Keime. Wie verhalten sich nun die warmwachsenden Bacterien den im Haushalt geübten Sterilisirverfahren gegenüber?

Von Milch, die im Kochtopf gekocht und darin verblieben war, steht mir nur ein Versuch zur Verfügung, bei dem ich 72 auf Agar bei 37° wachsende Keime pro ccm erhielt. Milch, die im Soxhlet 35 Minuten gekocht und dann im Eis aufgehoben worden war, hatte einen Durchschnittsgehalt von 57 in der Wärme wachsenden Keimen, während die ¾ Stunde im Soxhlet im Kochen gehaltene Milch nur einen mittleren Gehalt von 30 warmwachsenden Bacterien zeigte. Die Milch aber, die im Soxhlet nur 10 Minuten gekocht, rasch abgekühlt und dann im Eis aufgehoben worden war, enthielt 307 warmwachsende Keime pro ccm im Mittel. War aber die Flasche nur 10 Minuten vor der Beschickung mit Milch ausgekocht worden, so wurde der Gehalt an warmwachsenden Keimen in zwei Versuchen = 0 und in einem Versuch = 90 gefunden (Tabelle 6a).

Die nach Riefenstahl-Biedert behandelte Milch, d.h. Milch, die nach dem Aufkochen im Kochtopf sofort in sauber gereinigte heisse Portionenflaschen gefüllt wurde und darin rasch abgekühlt und im Eisschrank aufgehoben verblieb, hatte einen Gehalt von bei Zimmertemperatur wachsenden Keimen, der im Mittel 134, im Maximum 496, im Minimum 30 betrug. Der Gehalt an warmwachsenden Bacterien stellte sich bei derselben Behandlung im Mittel auf 162, im Maximum auf 540,

im Minimum auf 30. Waren aber die Flaschen nicht nur energisch gereinigt, sondern auch 10 Minuten lang ausgekocht worden, so betrug der Gehalt an bei Zimmertemperatur wachsenden Keimen im Mittel 78, im Maximum 140, im Minimum 20, der Gehalt an warmwachsenden Keimen aber im Mittel 164, im Maximum 460, im Minimum 10.

Art der Behandlung	Tabelle	Gehalt an Keimen, die bei Zimmertemperatur gedeih.			Gehalt an warmwachsenden Keimen (Agarculturen)		
		Durchschnitt	Max.	Min.	Durchschnitt	Max.	Min.
Kochtopf im Eis	1a	50	156	0	—	—	—
Kochtopf im Wasser	1b	43	96	0	72	72	72
Gemenge i. Kochtopf	2	657	1376	80	—	—	—
Soxhlet, 35 Min., im Eisschranke	3a	54 (611)[1]	160 (2784)[1]	20 (681)[1]	57	80	0
Soxhlet, 45 Min., langsam abgekühlt Eis	4a	60	80	40	30	40	20
Soxhlet, 10 Min., rasch abgek. Eis	5a	420	880	100	307	1660	20
desgl., Flasche ausgekocht	6a	81	120	10	30	90	0
Riefenstahl-Biedert	3b u. 4b	129	496	30	163	540	30
desgl., Flasche ausgekocht	5b u 6b	78	140	20	164	460	10

Tabelle 7a und 7b geben die Resultate wieder, die erhalten wurden bei zwei Parallelversuchsreihen, in welchen die gleiche Milch 10 Minuten im Kochen erhalten, rasch abgekühlt und im Eisschrank aufbewahrt wurde. In der einen Reihe kamen luftdichte — die Soxhlet'schen — Verschlüsse zur Verwendung, in der anderen Reihe wurden durchbohrte Saugstopfen benutzt. Während bei den gut luftdicht verschlossenen Flaschen der Durchschnittsgehalt in zwei Versuchen 870 bei Zimmertemperatur wachsende Keime betrug, wies dieselbe Milch, in Flaschen mit durchbohrten Stopfen gekocht und aufbewahrt, nur 540 Keime dieser Art auf. Warm wachsende Keime aber waren im Durchschnitt in den gutverschlossenen Flaschen 47 pro ccm, in den mit durchbohrten Stopfen versehenen Flaschen aber 87 pro ccm enthalten.

Was die Haltbarkeit der Mich resp. ihr Verhalten im Brutofen bei den verschiedenen Arten der Zubereitung und Behandlung anbelangt, so gab die Milch, die 45 Minuten lang gekocht worden war, das beste Resultat: sie gerann in einem Fall erst nach einem Aufenthalt im Brutofen von 84 Stunden.

1) Unter Mitrechnung der einen abnorm hohen Zahl.

Das nächstbeste Resultat wurde mit Milch erzielt, die 35 Minuten lang nach Soxhlet gekocht worden war. Aber umgekehrt zeigten auch Flaschen, die ebenso 35 Minuten lang gekocht worden waren, schon nach 24 Stunden vollständige Gerinnung, wie auch einzelne nach Soxhlet-Stark oder Riefenstahl-Biedert behandelte Flaschen, von welchen wieder andere Exemplare in anderen Versuchen erst nach zwei mal 24 Stunden und später gerannen.

Der Einfluss, den die verschiedene Art und Schnelligkeit der Abkühlung auf die Bacterienmenge nach der Abkochung und auf die Schnelligkeit des Eintritts der Gerinnung hat, ist bei allen meinen Versuchen kein so deutlicher, dass man aus den Ergebnissen Schlüsse ziehen könnte. Danach müsste man eigentlich annehmen, dass die langsamere Abkühlung nicht so sehr gefährlich wäre, aber die Milch kam in diesem Sommer nicht in hohe Temperaturen, in welchen die warmwachsenden Bacterien auskeimen würden. Dieser Punkt ist weiter zu prüfen. Auf alle Fälle aber wird es sich empfehlen, eine rasche Abkühlung und kühle Aufbewahrung dem ruhigen Stehen heisser Flaschen in erwärmten Räumen vorzuziehen.

In den Versuchsreihen, in welchen nur mit Sodalösung oder Schmierseife sterilisirte Flaschen respective Töpfe zur Abkochung der Milch benutzt wurden, zeigte das 45 Minuten lange Kochen — wenn auch die Flaschen bei Zimmertemperatur abkühlten und dann auch im selben Raum bis zur Anlegung der Culturen standen — die besten Resultate; doch sind sie nur um ein Geringes besser, als die mit jeder anderen Abkochungsart erzielten Werthe.

Von allen aus Sterilisiranstalten stammenden Flaschen (Tabelle 11, 12, 13) zeigte sich nur eine kleine Anzahl vollständig keimfrei, während die anderen frisch oder geronnen zur Untersuchung gelangten Flaschen eine kleinere oder grössere Keimmenge erkennen liessen. Die Schuld daran tragen wohl manchmal zufällig in eine Portion gekommene resistentere Keime, sicher aber auch ungenügend vorher gereinigte und sterilisirte Flaschen, was besonders für Anstalten die von Heubner[1]) angestrebte gründliche Flaschenreinigung als Nothwendigkeit zeigt und unsere Versuche über eine solche bemerkenswerth macht.

Schliesslich ist als praktisches Resultat vorstehender Arbeiten Folgendes zusammenzufassen:

1) In den Einzelflaschenapparaten lässt sich eine gleichmässige Vertheilung des Fettes in der Milch auf die verschie-

1) S. Carstens l. c.



denen Nahrungsportionen besser sichern, als bei andrer Aufbewahrung der Kindermilch.

2) Aber auch hier können ohne besondere Aufmerksamkeit bei der Flaschenfüllung noch erhebliche Unterschiede in den Einzelportionen vorkommen. Dieselben lassen sich nur durch Umschütteln und Umgiessen der Kindermilch vor der Füllung mit sofort nachfolgender Flaschenfüllung vermeiden.

3) Bei Aufbewahrung der Gesammtmilchportion im Milchkochtopf nach Biedert, auch jetzt nach Flügge, Heubner u. A., wie in dem Topfapparat von Escherich und anderen würden bei ruhigem Stehen die einzelnen in Zwischenräumen entnommenen Mahlzeiten sehr verschiedene Fettmengen enthalten.

4) Diese Schwankungen können auf ein unschädliches Maass reducirt werden durch kräftiges kreisförmiges Umschütteln des Milchtopfes in einer mit der Erde parallelen Ebene; der Topf darf hierbei nicht über halb gefüllt sein.

5) Auf Grund der von Feer und den bei ihm von Sior und besonders von Langermann gemachten Untersuchungen hatte für beschränkte Verhältnisse Biedert diesen mit Deckel versehenen emaillirten Kochtopf als ein praktisch den übrigen Conservirungsarten ebenbürtiges Verfahren empfohlen unter der Bedingung, dass durch Belassen in dem Topf, der durch das Kochen mit sterilisirt ist, die Contactinfection vermieden werde.

6) Die Furcht war nicht ganz abzuweisen, es könne eine stärkere Einsaat und Wucherung von Keimen stattfinden durch jenes Schütteln (s. sub 4), wobei eine ausgiebige Berührung der Wände und Mischung mit der Binnenluft, sowie eine Untermischung der Oberflächenschicht der Milch zu Stande kommt, auf der immerhin bei leichtem Deckelöffnen behufs Ausguss einige Keime sich niederlassen und festlegen könnten (Soxhlet). Der zweite Theil meiner Untersuchungen hat diese Furcht beseitigt.

7) Bei Vergleichung miteinander haben sämmtliche Modificationen der Haussterilisation: Kochen im Topf ohne und mit Circulationsmilchkocher und Ueberlaufsverhüter bei längerem Kochen, Kochen in den Einzelflaschen mit und ohne hermetischen Luftabschluss (Escherich's Saugstopfenverschluss), Kochen durch 45, 35 und nur 10 Minuten nach v. Stark, Heisseinfüllen in die Einzelflaschen nach dem ältesten Verfahren von Riefenstahl (durch Kühlung und Kühlhaltung verbessert von Biedert) bacteriologisch so wenig hervorstechende Verschiedenheiten gezeigt, dass sie als praktisch gleichwerthig angesehen werden können.

8) Eine ausschlaggebende Bestätigung erfährt dieser letzte



Schluss dadurch, dass unter Anwendung der sämmtlichen untersuchten Verfahren gleichzeitig einige meist sehr empfindliche Kinder ernährt wurden, ohne dass sie — trotzdem die Untersuchungen in die Sommerszeit fielen — eine Störung ihres Befindens erlitten hätten.

9) Ob aus unserem Nachweis, dass das Heisseinfüllen nach Riefenstahl genügende Sicherheit ergiebt, praktische Folgerungen gezogen werden können, würde vielleicht eine Frage der Bequemlichkeit und Billigkeit sein, allenfalls unter Verwendung kleiner Töpfchen, statt der Flaschen für jede einzelne Portion. Es war aber von Interesse festzustellen, dass eigentlich durch das Riefenstahl'sche Verfahren (jedoch in der Biedert'schen Abänderung der nachfolgenden Kühlhaltung) die Frage der Einzelflaschenapparate schon befriedigend gelöst war.

10) Bemerkt zu werden verdient, dass auch die langsam an der Luft sich abkühlenden Einzelflaschen bacteriologisch und sonst sich vorläufig nicht schlechter zeigten, wie wir nach Flügge wohl angenommen.

11) Allerdings geschah dies in einem gar nicht heissen Sommer, so dass die nach Flügge zu vermeidende hohe Temperatur nicht sehr lange erhalten wurde, und standen nachher die Flaschen kühl.

12) Die Einzelflaschenapparate sind verlässlicher und vorzuziehen, wo man nicht sicher ist, dass die mit der künstlichen Ernährung betrauten Personen reinlich und pünktlich mit dem Topf umgehen, und wo es sehr darauf ankommt, sicher vor nachträglicher Verunreinigung zu sein. Bei verständigem Gebrauch ist der Topf völlig ausreichend und bequemer.

13) Die Prüfung unserer Milchpräparate und derjenigen einiger Milchanstalten zeigte wieder, dass gegenwärtig mit einer wirklich sterilen Milch unter den untersuchten und das ganze Feld z. Z. beherrschenden Verhältnissen nirgendwo genährt wird.

14) Bei den gegenwärtigen nicht unbedingt wirkenden Sterilisationsverfahren hängt das Schlussergebniss hauptsächlich davon ab, a) ob und wie viel resistente Organismen in einzelne Flaschen geraten, b) mit welcher Sicherheit die Flaschen durch vorhergehende Reinigung von solchen in ihrem Innern und in ihren Gummiverschlüssen entwickelten Lebewesen befreit worden waren.

15) Wir glauben gefunden zu haben, dass absichtlich verunreinigte Flaschen, nach Putzen derselben mit der Soxhlet'schen Flaschenbürste, durch ein 20 Minuten langes Aus-



kochen mit einer 12½ % Schmierseifenlösung und Nachspülen mit gekochtem heissen Wasser völlig steril gemacht werden.[1])

16) Auch die Gummiplatten, -kappen, etc. müssen in dieser Seifenlösung gekocht werden, desgleichen die Flaschenbürste, die wir als reichhaltigen Träger von Bacterienwucherungen fanden.

17) Milchcuranstalten, die zuverlässige Massenconservirung machen wollen, ist dieses Aufkochen täglich, Privaten so oft als möglich, mindestens wöchentlich 1—2 Mal zu empfehlen. Annähernd genau ist eine 12½ % Lösung mit 2 guten Esslöffeln Schmierseife und 4 l Wasser herzustellen.

18) Ebenso oft reinigen und kochen wir den Milchkochtopf mit dieser Seifenlösung. Bei dem Kochtopf ist darauf zu achten, dass das Email oder die Glasur des Topfes völlig intact ist.

19) Diese neuen Untersuchungen sind im Anschluss an die von Langermann in dem Laboratorium des Bürgerspitals zu Hagenau i. E. unter Prof. Biedert gemachten ebendort ausgeführt und als bestätigende Erweiterungen jener anzusehen.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn San.-Rath Prof. Dr. Biedert meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung, die er mir bei der Ausarbeitung in so reichem Maasse zu Theil werden liess. Auch nehme ich die Gelegenheit wahr, den Herrn Collegen Dr. Holtzmann und Dr. Gemp noch einmal an dieser Stelle bestens zu danken für ihre Hülfe, die sie mir in so bereitwilliger Weise bei Controlirung der Platten etc. angedeihen liessen.

1) Aeusserer Verhältnisse halber konnten wir ein vielleicht der Zahl der Versuche nach noch nicht ganz endgiltiges Resultat erzielen. Die hierauf bezüglichen Versuche werden z. Z. im Bürgerspital zu Hagenau fortgesetzt.



VIII.

Beiträge zur Pathogenese und Aetiologie des Pavor nocturnus.

Von

Dr. J. G. Rey in Aachen.

(Der Redaction zugegangen den 18. März 1897.)

Die Verschiedenartigkeit der Auffassung in Bezug auf Wesen und Aetiologie des unter dem Namen Pavor nocturnus (diurnus) allgemein bekannten Krankheitsbildes bei den einzelnen Autoren ist zur Genüge bekannt. Der Hauptsache nach zerfallen sie in zwei Gruppen. Während die einen die Anfälle nur für ein Symptom einer andern bestehenden Grunderkrankung besonders einer Erkrankung des Intestinaltractus halten, sind die andern der Meinung, dass es eine Erkrankung sui generis, eine idiopathische Gehirnerkrankung sei. In letzter Zeit sprechen sich nun die meisten Autoren dahin aus, dass beide Formen, sowohl die symptomatische wie auch die idiopathische Form, ihre Berechtigung haben. Die letzte mir über Pavor nocturnus zu Gesicht gekommene Arbeit ist die von Dr. Ludw. Braun im Jahrbuch für Kinderheilkunde Band XLIII Seite 407—456. In dieser sehr umfangreichen Abhandlung sucht Verfasser an der Hand von 6 eignen Beobachtungen und einiger andern Fälle, die ihm zur Beobachtung überlassen wurden, sowie auf Grund eingehenden Studiums der vorhandenen Literatur darzulegen, dass der Pavor nocturnus nicht als eine selbstständige Erkrankung aufzufassen, sondern nichts weiter als eine Art der Neurasthenia infantum sei, ja: „als solche aufgefasst werden müsse."

Die Durchsicht dieser Arbeit, welche manche Ausführungen enthält, die meinen in den letzten Jahren gemachten Beobachtungen sehr widersprechen, gab zu der vorliegenden Abhandlung den Anstoss, indem ich dadurch veranlasst wurde, das in meiner Praxis mir zu Gesicht gekommene einschlägige Material zusammenzustellen und zu verarbeiten. Das Resultat



dieser Arbeit will ich im Folgenden an der Hand einer Anzahl Krankengeschichten erläutern.

Der Pavor nocturnus ist allem Anscheine nach eine nicht so seltene Erkrankung, als man geneigt ist, anzunehmen, da nur wenige der vorkommenden Fälle dieserhalb in ärztliche Behandlung gegeben werden. Wenigstens kamen von allen von mir beobachteten Fällen bei weitem die meisten wegen anderer Erkrankungen zu mir, des vorhandenen Pavor nocturnus geschah nur nebenbei Erwähnung, und meist erst auf meine directe Frage hin. Es scheint mithin, dass der Laie der Erkrankung nur wenig Gewicht beilegt, vielleicht, weil er vom Hausarzt beruhigt wird, dass es sich später von selber verlieren werde, was ja thatsächlich in der Pubertätszeit der Fall zu sein pflegt. In den letzten zwei Jahren sind mir 32 Fälle zu Gesicht gekommen. In einigen Fällen hatte ich Gelegenheit, die Endstadien des Anfalles zu beobachten, da ich die Eltern gebeten hatte, mich bei Beginn eines Anfalles gelegentlich eiligst zu rufen. In der grössern Mehrzahl der Fälle jedoch erzählten die Eltern den Vorgang so klar und ohne Ausfrage meinerseits so präcise, dass ein diagnostischer Irrthum nicht vorliegen konnte. Die Schilderung war in allen Fällen annähernd die gleiche und wie folgt: Die im übrigen meist anscheinend gesunden Kinder am häufigsten im Alter von 2 bis 10 Jahren schlafen am Abend ein ohne Anzeichen einer nervösen Unruhe. Sie schlafen ungestört, nur manchmal unruhig sich hin und her werfend, von 7 oder 8 Uhr Abends bis kurz nach Mitternacht. Dann fahren sie plötzlich auf, erheben sich auf die Knie und strecken die Arme wie hilfesuchend aus. Andere wälzen sich schwerfällig unter Stöhnen und Wimmern hin und her und richten sich erst nach einiger Zeit langsam auf. Der Blick ist dabei starr ins Leere gerichtet, das Gesicht bleich und stark schwitzend. Dabei stossen die Kinder meist unverständliche Laute mit steifer Zunge aus; zuweilen, besonders wenn die ersten Minuten vorüber sind, sprechen sie zusammenhängende Worte, die auf eine vorhandene Wahnvorstellung schliessen lassen. Dieser Zustand ändert sich selbst dann nicht oder nur sehr langsam, wenn Licht gemacht und die Kinder von den Eltern auf den Schooss genommen werden, um sie zu beruhigen. So fand ich mehrere Male noch eine Viertelstunde nach Beginn des Anfalles die Kinder in dieser furchtbaren Aufregung oder Angst. Erst allmählich lassen die Kinder sich beruhigen und sich bewegen, wieder ins Bett zu gehen, wo sie dann bald ruhig weiter schlafen. Zuweilen erfolgt nach nicht langer Zeit, eine Stunde später etwa, ein 2. Anfall und meist von geringerer Heftigkeit, als der erste. Mehr als 2 Anfälle in einer Nacht wurden



nur bei einem meiner Patienten mit Bestimmtheit angegeben. Der Inhalt der Wahnvorstellungen war in den meisten Fällen ein harmloser, der an sich die hochgradige Aufregung nicht erklären konnte. So z. B. Furcht vor Züchtigung, Streit mit einem der Geschwister, seltener Furcht vor Thieren, Gespenstern u. s. w. Es schienen meistens Vorstellungen zu sein, die mit Vorkommnissen im Laufe des verflossenen Tages Aehnlichkeit hatten. Am andern Morgen über die Vorkommnisse der verflossenen Nacht befragt, können die Kinder sich gar nicht mehr derselben erinnern. Das Auftreten der Anfälle ist bei den einzelnen Kindern verschieden häufig. Während die meisten etwa alle 8 bis 14 Tage einen Anfall bekommen, haben andere dieselben in jeder Nacht und sogar mehrmals in einer Nacht.

Dieses mit geringen Variationen in allen meinen Fällen beobachtete Bild des Pavor nocturnus ist übereinstimmend mit dem bei den Autoren geschilderten.

Schon nach den ersten Fällen von Pavor nocturnus, die ich in meiner Clientel vorfand, fiel es mir auf, dass alle an adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes litten und nur wegen der Folgen letzterer Krankheit in ärztliche Behandlung traten. Nachdem ich die Kinder operirt hatte, gaben die Eltern regelmässig als augenfälligstes Symptom des eingetretenen Besserbefindens der Kinder an, dass dieselben ruhiger schliefen, nicht mehr schnarchten und keine Anfälle von nächtlichem Aufschrecken mehr hatten. Diese Angaben wurden so regelmässig gemacht, dass ich mich in der Folge daran gewöhnte, den Pavor nocturnus als gewöhnliches Symptom der adenoiden Vegetationen zu betrachten und bei Aufnahme der Anamnese stets darnach zu fragen. Da mir das Vorkommen von Pavor nocturnus nach hochgradiger Gaumenmandelhypertrophie bekannt war aus der Literatur sowohl als von einem selbst während meiner Assistentenzeit beobachteten Falle her, so glaubte ich, dass es eben so bekannt sein dürfte, wie häufig die adenoiden Vegetationen Veranlassung zu nächtlichem Aufschrecken der Kinder sind. Erst das Durchlesen der Braun'schen Arbeit zeigte mir, dass in der einschlägigen Literatur der adenoiden Vegetationen bisher keine[1]) Erwähnung geschehen. So habe ich denn die Krankengeschichten in den letzten Wochen durch die Eltern der Kinder, soweit ich dieselben noch auffinden konnte respective soweit dieselben

1) In Lange und Brückner, Leipzig 1896, Grundriss der Kinderkrankheiten finde ich nach Schluss der Arbeit die adenoiden Vegetationen unter den Ursachen des nächtlichen Aufschreckens erwähnt, unter (Meyer) ist gewiss Meyer-Kopenhagen gemeint.



meinem Ersuchen, mir das Kind nochmals vorzustellen, Folge leisteten, zusammengestellt. Leider gelang es mir kaum die Hälfte aller Fälle wieder zu Gesicht zu bekommen, doch werden die vorhandenen genügen, die Häufigkeit des Vorkommens und die Symptome zu illustriren.

I. P., Walther, sechs Jahre.

Kräftiger gesund aussehender Junge, mit frischer Haltung, keine Drüsenanschwellungen in Nacken, Leistengegend und Achsel, keine Zeichen überstandener Rachitis, normale Reflexe. Beiderseits vor dem Sternomastoideus mässig grosse Drüsenknoten fühlbar.

Vater und Mutter gesund und kräftig, ebenso sechs Geschwister. Die Mutter litt vor einigen Monaten an hochgradiger Neurasthenie in Folge Ueberanstrengung, rasch auf einander folgenden Wochenbette; dabei Ueberanstrengung im Geschäft. Ein älterer Bruder leidet ebenfalls an Pavor nocturnus.

Die Mutter giebt an, dass der Junge stets mit leicht geöffnetem Munde athme, häufig an Angina erkranke, manchmal über heftige Ohrenschmerzen klage. Des Nachts schlafe er gewöhnlich sehr unruhig, wälze sich viel hin und her. Hie und da, ungefähr jede Woche einmal klage er laut und richte sich im Bett mit verstörtem Blicke langsam auf, mit den Händen allerhand Abwehrbewegungen machend. In diesem Zustande sei er nur schwer zu sich zu bringen und wisse am andern Morgen von dem Vorgefallenen nichts.

Am 12. VI. 1895 wurde der Knabe operirt, und im ganzen mit zweimaligem Einführen der Zange 1—1½ ccm weicher Wucherungen aus dem Nasenrachenraum entfernt. Nach der Operation Einblasen von Acid. boric. pulv. subtilis. durch beide Naslöcher.

13. VI. 1895. Insufflation von Acid. boric. wie gestern.

15. VI. 1895. dito.

17. VI. 1895. Der Knabe athmet mit geschlossenem Munde tief und leicht durch die Nase, vom ersten Tage ab nach der Operation schläft er ruhig, schnarcht nicht mehr.

20. II. 1897. Seit der Operation vor 1⅔ Jahren schläft der Knabe stets ruhig ohne Unterbrechung die ganze Nacht, kein Aufschrecken, keine Ohrenschmerzen mehr. Einmal noch erkrankte er an Angina und zwar Diphtherie, die unter Serumbehandlung abortiven Verlauf nahm.

II. Df., Wilhelm, sieben Jahre.

Der Junge litt vor der Operation viel an Kopfschmerzen, war still, mürrisch, unlustig zum Spiel. In der Schule unaufmerksam, lernte schlecht, konnte vor allem nicht rechnen, des Nachts schlief er unruhig, schreckte häufig im Schlaf auf, oft mehrmals in einer Woche, auch zuweilen zweimal in einer Nacht, mehr als zweimal nie. Stets schnarchte er „furchtbar", häufig klagte er über Ohrenschmerzen.

Vater, kräftiger Schlosser, Mutter gesund, ebenso Geschwister, in der Familie keine Geisteskrankheiten, Epilepsie u. s. w. Von den Geschwistern leidet keines an Pavor nocturnus.

7. V. 1895. Operation. Entfernung von etwa 1—1½ ccm adenoider Wucherungen aus dem Nasenrachenraume. Nachbehandlung der gesetzten Verletzung wie in Fall I.

17. II. 1897. Vorstellung in meiner Sprechstunde. Der Vater ist voller Dank für den „grossartigen" Erfolg der Operation, der Junge lerne besser, könne jetzt ganz gut rechnen, er habe keine Ohrenschmerzen mehr und des Nachts habe er stets ruhig geschlafen, niemals habe er etwas von dem Aufschrecken mehr gemerkt.



III. Dmt., Katharina, vier Jahre.

Das Kind schnarcht des Nachts stark, leidet oft an Ohrenschmerzen, schreckt des Nachts oft im Schlaf auf. Wenn man alsdann mit ihr spricht, sieht sie den Sprecher lange verständnisslos an, ist nur schwer aus diesem Angstzustande aufzuwecken und weiss nach dem Erwachen nichts von dem, was geschah. Die Anfälle erfolgen manchmal innerhalb einer Woche nur einmal, öfters auch mehrere Male in einer Nacht; dass zweimal, weiss die Mutter bestimmt, ob dreimal, nicht sicher. Dabei ist das Kind sehr schwerhörig.

15. II. 1895. Operation. Entfernung ansehnlicher Mengen adenoider Wucherungen aus dem Nasenrachenraum durch zweimaliges Einführen der Zange. Nachbehandlung wie bei Fall I.

20. II. 1897. Nach der Operation ist das Gehör allmählich wiedergekommen, das Kind schlief seitdem stets ruhig, schreckte nicht mehr auf, war auch geistig frischer und lustiger beim Spiel.

Vater und Mutter, ebenso sechs Geschwister körperlich und geistig gesund. In der Familie keine Geisteskrankheiten, keine Neurasthemie, Epilepsie u. s. w., von den Geschwistern leidet keines an Pavor nocturnus.

IV. C . . . . s., Philipp, zehn Jahre.

Vater und Mutter, ebenso drei Geschwister völlig gesund, in der Familie keine Neurasthenie, Epilepsie, Geisteskrankheiten u. s. w.

Kräftig gebauter Knabe mit etwas mürrischem Gesichtsausdrucke. Nase breit mit weit geöffneten Löchern, Mund stets leicht geöffnet, innere Organe völlig gesund, Helminthiasis (Oxyuris). Seit langer Zeit leidet der Knabe an unruhigem Schlaf, des Nachts zwischen 12 und 2 Uhr schreckt er manchmal plötzlich auf, richtet sich unter Zeichen hochgradiger Aufregung in die Höhe, starrt mit grossen Augen unbeweglich ins Leere und spricht laut, unter anderen einmal: „Mama noch nicht, noch nicht, lasse mir noch eine Minute.“ Die Ausrufe richten sich anscheinend jedesmal nach dem Inhalte des ihn beschäftigenden Traumbildes. Aus diesem Zustande ist er nur schwer zu wecken. Ein anderes Mal steigt der Knabe aus dem Bette und geht im Hause umher ohne aufzuwachen. Dieses Umhergehen im Schlafe kommt jedoch nur alle 3—4 Wochen und dann mehrere Nächte nach einander vor.

Ein erfolgreiches Vorgehen gegen die Helminthen führt in Bezug auf die nervösen Symptome zu keinem Resultate. Eine Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes ergiebt Rhinitis polyposa, adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. Die operative Entfernung des Nasenpolypen scheiterte an dem Widerstande des Knaben. Die adenoiden Vegetationen wurden am 8. II. 1895 entfernt.

Bis December 1896, also fast zwei Jahre hindurch blieb der Knabe von Anfällen jeder Art befreit. In letzter Zeit fangen die Somnambulismus-artigen Zustände an sich zu wiederholen.

V. Bro . . ., Heinrich, drei Jahre.

Das Kind hatte vor der Operation stets „laufende Nase“, Schlafen mit offenem Mund, starkes Schnarchen, viel Hin- und Herwälzen. In der Nacht ruft der Knabe oft laut und spricht „allerlei dummes Zeug“ ohne aufzuwachen. Kräftiges Kind mit gedunsenem Gesichtsausdruck, keine Rachitis, keine Drüsenschwellungen. Eltern und Geschwister gesund.

15. III. 1896 operative Entfernung einer kleinen Menge (zwei Erbsen gross) adenoider Wucherungen nach vorhergehender öfterer Einblasung von Acid. boric. pulv. Nachbehandlung wie Fall I.

17. II. 1897. Seit der Operation hat der stete Schnupfen aufgehört, ebenso das unruhige Hin- und Herwälzen, das Schnarchen und Sprechen im Schlafe.

VI. Dem . t., Peter, sechs Jahre.

Der Junge hat vom ersten Lebensjahre ab häufig Ohrenlaufen gehabt, zeitweilig hörte dasselbe auf, kehrte aber sehr häufig, meist mehrere Male in jedem Jahre wieder. Des Nachts schlief er stets unruhig, richtete sich auf im Bette mit verstörtem Blick, unter Zittern laut schreiend. Die Anfälle hatte er jede Nacht, zeitweise traten Pausen von 8—14 Tagen ein, in einer Nacht wiederholten sich die Anfälle oft zweimal oder gar dreimal. Trotz Anreden, Herumtragen u. s. w. wurde das Kind nicht wach und liess sich erst nach längerer Zeit ohne Widerstand zur Ruhe bringen. Am anderen Morgen wusste er von dem Geschehenen nichts.

19. III. 1896. Operative Entfernung von etwa 1½ ccm adenoider Wucherungen des Nasenrachenraumes, keine Nachbehandlung mit Acid. boric.-Insufflationen.

4. II. 1897. Seit der ersten Nacht nach der Operation hatte der Junge bis heute keinen Anfall von nächtlichem Aufschrecken mehr.

8. II. 1897. In der vergangenen Nacht schreckte der Knabe wieder unter denselben Anzeichen wie früher auf und hat seit heute Morgen Ohrenschmerzen. Digitaluntersuchung ergiebt Recidiv der adenoiden Vegetationen; es besteht Angina catarrhalis, Rhinitis.

VII. Alt . . . n, Peter, 2½ Jahre.

Kind still, mürrisches Aeussere, gedunsenes Gesicht, im übrigen kräftiges und gesundes Aussehen, an der Mutterbrust bis 1½ Jahre genährt, mit sechs Monaten leichte Enteritis. Mit zehn Monaten Anfang allein zu laufen. Seit längerer Zeit bemerkte die Mutter, dass das Kind stets starken Schnupfen hat, Nachts starkes Schnarchen, Hin- und Herwälzen, öfteres Zusammenfahren und ängstliches Rufen im Schlaf. Manchmal erhebt sich das Kind unter lautem Weinen und schaut ängstlich auf einen Punkt ins Leere. Beim Ansprechen und Aufnehmen aus dem Bett erwacht es nicht und ist nur schwer zu bewegen, sich ins Bett legen zu lassen. Am andern Morgen anscheinend ohne Erinnerung des Nachts Vorgefallenen.

Es besteht bei jeder Erkältung hochgradige Schwerhörigkeit. Eltern und drei Geschwister normal.

4. V. 1896. Operative Entfernung eines 1 ccm grossen Stückes adenoider Wucherungen aus dem Nasenrachenraum mit einmaligem Einführen der Zange. Nachbehandlung mit 14tägiger Insufflation von Acid. boric.

17. II. 1897. Seit der Operation kein Aufschrecken mehr, das Kind ist lebhafter, niemals mehr schwerhörig gewesen.

VIII. St . . . . g, Philipp, drei Jahre.

Vater gesund, Mutter gestorben (Wochenbett), Kind von kräftigem Körperbau, leidet viel an Augenentzündungen (parenchymatöse Keratitis — Leucomata corneae). Fortwährend fliesst dem Knaben reichlich Speichel aus dem Munde, sodass in kurzer Zeit, 1—2 Stunden, seine Kleider vorne ganz durchnässt sind, der Mund ist stets halb geöffnet. Die Nase secernirt ebenfalls sehr stark; das Gesicht sieht gedunsen fast idiotenhaft aus, der Knabe ist sehr schwerhörig. Des Nachts schreit er im Schlaf manchmal auf, richtet sich im Bett empor unter heftigem, ängstlichem Weinen, „er macht dabei den Eindruck eines Träumenden“. Die Anfälle wiederholen sich fast jede Nacht, zuweilen zweimal in einer Nacht.

Fast einen Monat lang liess ich täglich Acid. boric. in beide Naslöcher Morgens und Abends insuffliren. Am 23. VIII. 1896 endlich, nachdem eine erhebliche Besserung nicht eingetreten war, entschlossen die Eltern sich die Operation zu gestatten. Entfernung einer 1½—2 ccm grossen Menge adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes. Nach-



behandlung mit Insufflationen wurden nur nachlässig gemacht, da der Knabe augenscheinlich von seinen Uebeln befreit war. Der Ptyalismus verschwand, ebenso Schwerhörigkeit und nächtliches Aufschrecken.

Als ich am 20. II. 1897 nach dem Befinden des Knaben mich erkundigte, bietet er im Wesentlichen wieder dasselbe Bild, der Ptyalismus ist wieder zurückgekehrt, Schwerhörigkeit und nächtliches Aufschrecken in geringerem Grade, die Eltern wollen in nächster Zeit den Knaben nochmals operiren lassen.

IX. M . . . . g, Mathieu, neun Jahre.

Vater und Mutter gesund, keine Geisteskrankheiten, Epilepsie u. s. w. in der Familie. Der Knabe kam im Frühjahr 1896 in meine Behandlung wegen Influenza, in deren Verlaufe sich eine Mittelohrenentzündung entwickelte. Auf Befragen theilen die Eltern mit, dass der Junge bisher noch über keine Ohrenschmerzen geklagt habe, dagegen habe er stets ein stilles in sich gekehrtes Wesen gezeigt, des Nachts schlafe er sehr unruhig, wälze sich im Bette umher. Seit dem dritten Lebensjahre schrecke er wöchentlich vier bis fünfmal in der Nacht aus dem Schlafe auf, nicht kurz nach dem Einschlafen, sondern gewöhnlich erst nach vier- bis sechsstündigem Schlafe. Die Einzelheiten des Pavor nocturnus-Anfalles wurden genau beschrieben: Angst, Erinnerungsschwäche, Hallucinationen, am folgenden Morgen Anamnesie. In der Schule sei der Knabe unaufmerksam und lerne schwer.

9. IV. 1896. Operation. Entfernung einer zähen Masse adenoider Vegetationen, die der Zange erst nach mehreren hebelnden Bewegungen und stärkerem Kneifen folgen, als es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Ein zweites Einführen und Oeffnen der Zange führt nur Blutcoagula zu Tage. Nachbehandlung wie I.

17. II. 1897. Seit fast einem Jahre kein Anfall von nächtlichem Aufschrecken mehr, der Junge entwickelte sich in den letzten Monaten körperlich und geistig zur höchsten Freude seiner Eltern, sein Fortkommen in der Schule hat sich bedeutend gebessert. Dabei ist sein Wesen munterer, nicht mehr reizbar und in sich gekehrt.

X. B . . . ., Josef, vier Jahre.

Der Knabe kommt im Frühjahr 1896 in meine Behandlung wegen febriler Bronchitis, in deren Gefolge sich eine doppelseitige Otitis media mit Ausfluss aus dem rechten Ohr entwickelte. Der Verdacht auf das Vorhandensein adenoider Vegetationen wurde durch die Anamnese bestätigt. In gesunden Tagen schlafe der Junge sehr unruhig, schnarche ungeheuer laut, häufig schrecke er des Nachts unter Zeichen hochgradiger Angst aus dem Schlafe auf, richte sich im Bett unter lautem Rufen auf. Aus diesem Zustande sei er nur schwer zu sich zu bringen und zum Weiterschlafen zu bewegen, am andern Morgen wisse er von dem Vorgefallenen nichts. Die Nase secernire stets stark, häufiges Nasenbluten.

Erst am 27. VIII. 1896 nach nochmaliger Otorrhöe gaben die Eltern die Vornahme der Operation zu. Entfernung von 1—1½ ccm adenoider weicher Massen. Nachbehandlung mit Insufflationen von Acid. boric.

25. II. 1897. Seit dem Tage der Operation schläft der Knabe stets ruhig die ganze Nacht hindurch ohne Schnarchen, ohne Aufschrecken, der lästig-chronische Schnupfen ist seitdem verschwunden, keine Ohraffectionen mehr. Ausserdem ist der Knabe viel lebhafter und „unartiger“ geworden.

XI. Sch . dt, Paul, 3½ Jahre.

Der Knabe leidet häufig an Angina, athmet stets mit leicht geöffnetem Munde. Der Junge kann trotz aller angestellten Lehrversuche sich nicht die Nase putzen. Des Nachts liegt er stets mit geöffnetem Munde, wälzt sich viel hin und her; nach Mitternacht schreckt er jede



Nacht im Schlafe auf, richtet sich in die Höhe und weint. Grosse Bewegungen mit den Armen macht er nicht; er ruft laut nach der Wärterin und spricht allerlei, z. B. dass seine Schwester ihn geschlagen habe, oder dass sie ihm die Thüre nicht aufmachen wolle. Schreckhafte Hallucinationen sind nicht beobachtet worden, über Angst klagte er nur einmal. Am andern Morgen weiss er von dem in der Nacht Vorgefallenen nichts.

15. I. 1897. Operation. Entfernung einer grossen Menge weicher adenoider Vegetationen. Das Einführen und Oeffnen der Zange gelang nur sehr schwer, da der ganze Nasenrachenraum mit der adenoiden Masse dicht erfüllt war.

Nach der Operation putzt der Junge zum Staunen seiner Wärterin ganz geschickt die Nase. Als die Wärterin tags darauf mit dem Kinde zur Insufflation wiederkam, erzählte sie mit grosser Freude, dass der Junge die ganze Nacht ruhig geschlafen habe. Dasselbe blieb der Fall, so lange die Insufflationen fortgesetzt wurden (14 Tage post operationem).

12. III. 1897. Bisher immer noch kein nächtliches Aufschrecken gehabt.

XII. Br . dt, Theodor, sechs Jahre.

Der Junge kam in meine Behandlung wegen doppelseitiger Otorrhöe nach Masern. Angeblich hat er schon mehrere Male an Otorrhöe gelitten. Er ist sehr schwerhörig, still, unlustig zum Spiel, sonst ist er anscheinend kräftig und gesund. Die Mutter giebt an, dass er Nachts sehr unruhig schlafe, manchmal, etwa alle 14 Tage schrecke er im Schlaf auf und fange an kläglich zu weinen. Seine vier Geschwister schliefen auch sehr unruhig, doch schreckten sie niemals auf. Eine Schwester, die auch stets mit offenem Munde athme, steige des Nachts aus dem Bette heraus und gehe ohne zu erwachen im Hause umher.

Nach mehrwöchentlicher Behandlung der Otitis mit Kreolinausspülungen und Insufflation von Borsäure durch die Naslöcher Entfernung der adenoiden Vegetationen am 5. V. 1896. Nachbehandlung.

Der Knabe blieb den Winter hindurch von Ohrenaffectionen frei, das Gehör besserte sich sehr; ebenso nahm das Wesen des Knaben einen heiteren offenen Charakter an. Das nächtliche Aufschrecken war verschwunden.

Die übrigen Geschwister leiden wahrscheinlich auch an adenoiden Vegetationen, wenn auch geringeren Grades, ein Bruder nur kam zur Untersuchung, bei dem sich auch eine Otorrhöe nach Masern entwickelt hatte. Derselbe konnte jedoch bei geschlossenem Munde rasch und tief inspiriren.

XIII. B . n., Phinchen, 2¼ Jahre.

Trat wegen Otorrhöe in ärztliche Behandlung. Dasselbe litt häufig an Ohrenschmerzen, meist schon bei leichter Erkältung. Des Nachts schlief das Kind sehr unruhig ohne gerade aufzuschrecken; es warf sich aber stets viel hin und her, stöhnte manchmal laut und wimmerte im Schlafe. Sechs Geschwister, Vater und Mutter gesund.

Operation der adenoiden Vegetationen am 1. II. 1897. Nachbehandlung mit Acid. boric.

Seitdem keine Ohrenschmerzen mehr, ruhiger, anscheinend traumloser Schlaf, das Kind ist lebhafter und lustiger als früher. Wiedervorstellung am 7. III. 1897.

XIV. F . br., Johann, 2½ Jahre.

Leidet häufig an Ohrenschmerzen, schon während des ersten Lebensjahres Otorrhöe gehabt. Das Kind schläft sehr unruhig, wirft sich hin und her. Mitten in der Nacht fährt es manchmal in die Höhe und schreit laut auf, es weint dann so lange fort, bis es gelingt, dasselbe zum Weiterschlafen zu bringen. Das Aufschrecken findet sehr unregel-



mässig statt, manchmal zeitweise allnächtlich, manchmal treten Pausen von 8—14 Nächten ein, in welchen kein Anfall beobachtet wird. Ebenso ist die Dauer und Intensität des Anfalles sehr verschieden. Das Kind hat stets etwas Schnupfen, der häufig sich verschlimmert, mit den Exacerbationen der chronischen Rhinitis treten die Pavoranfälle regelmässig häufiger auf. Tritt in ärztliche Behandlung wegen Otorrhöe.

Nach Behandlung der Otitis media und mehrtägigen Insufflationen von Acid. boric. in beide Naslöcher Operation der adenoiden Vegetationen mittels Jurasc'scher Zange am 15. III. 1895.e Nachbehandlung mit Acid. boric.-Einblasungen 14 Tage lang.

Wiedervorstellung am 7. III. 1897. Die Eltern äussern sich über den Erfolg sehr zufrieden. Das Kind war in der ganzen Zeit recht gesund, schlief ruhig, schreckte nicht mehr auf aus dem Schlafe, keine Ohraffectionen mehr.

XV. Ra . . . . . . r., Anna, 17 Jahre.

Litt als Kind bis nach dem zehnten Jahre an häufigem nächtlichem Aufschrecken. Vom zehnten Jahre ab waren die Anfälle stetig leichter und auch seltener geworden, um allmählich gänzlich zu verschwinden. Dagegen leidet Patientin auch heute noch an unruhigem Schlaf, sie schnarcht stark und liegt meistens mit offenem Munde im Bett. Sie hat stets schwer gelernt und trotz langem Sitzen vor den Büchern mehr „geduselt" als gelernt, sodass sie darauf verzichten musste, das Lehrerinnenexamen zu machen. Sie hat stets häufig an Ohrenschmerzen gelitten, ohne jemals laufende Ohren gehabt zu haben. Die Nase ist stets voller Secret, was ihr besonders lästig und unangenehm ist. Sie giebt ausserdem an, sehr häufig in dem Schlafe durch Alpdrücken gestört zu werden.

Grosses, gut proportionirt gebautes Mädchen von gutem Ernährungszustande, frischem, gesundem Aussehen. Das Gesicht ist eigenthümlich breit, die Nase an der Wurzel klein und schmal, wogegen die Spitze breit ist und die Naslöcher weit abstehen. Diagnose: adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. 12. XI. 1895. Mit der Jurasc'schen Zange wird ein haselnussgrosser, leicht gestielter Tumor von etwas derberer Consistenz als die adenoiden Vegetationen bei Kindern entfernt.

7. III. 1897. Seit der Operation hat die Patientin stets ruhig geschlafen ohne Schnarchen, ohne Alp. Chronische Rhinitis verschwunden.

Neben diesen 15 Fällen, die ohne Auswahl, wie der Zufall sie mir wieder zuführte, zusammengestellt sind, beobachtete ich noch weitere 17 Fälle, welche nicht wieder zur Vorstellung kamen, von denen ich jedoch in meinem Journal das Vorkommen des Pavor bei vorhandenen adenoiden Vegetationen verzeichnet finde, sowie dass der Pavor und die weiteren Folgen der adenoiden Vegetationen nach der Entfernung dieses Hindernisses in den obern Luftwegen verschwunden seien. Die meisten der Kinder blieben über einen Monat in meiner Beobachtung, da ich, um Recidive nach Möglichkeit zu verhindern, stets längere Zeit Borsäure durch die Nase hindurch insufflirte. Die 17 Fälle, deren Krankengeschichte ich nicht genau erhalten konnte, benutze ich nur in Bezug auf Alter und Geschlecht der Kinder.

Ausser den obigen 32 Fällen beobachtete ich in früherer Zeit noch 3 Fälle, von denen einer nach Abtragung hochgradig hypertrophischer Tonsillen, ein anderer nach Abtreibung



von acht Ascariden genas; der dritte blieb mir damals in Bezug auf Aetiologie unaufgeklärt.

Der grösste Theil dieser an nächtlichen Angstzuständen leidenden Kinder bot die typischen Kriterien des Pavor nocturnus dar, nur einige wenige sind darunter (V und XIII), welche kein Aufschrecken, wohl aber Sprechen im Schlafe, grosse Unruhe zeigten, wo sich der Geringfügigkeit der Schlafstörung entsprechend auch geringgradigere Verlegung der obern Luftwege findet. Ich führe dieselben hier mit auf, um die Beziehung des Pavor nocturnus zum gewöhnlichen Alp zu illustriren. Aus gleichem Grunde habe ich die Anamnese eines Mädchens von 17 Jahren mit aufgenommen, das in den Kinderjahren an häufigem Pavor nocturnus, später an öfterem Alpdrücken litt, welch' letzteres nach Operation der adenoiden Vegetationen verschwand.

Es scheint demnach der Alp aus denselben Ursachen wie der Pavor nocturnus zu entstehen und nur dasselbe Uebel, aber in geringerer Intensität darzustellen.

Es kann wohl nicht blosser Zufall sein, dass ich in den 32 Fällen von Pavor nocturnus stets adenoide Vegetationen nachweisen und entfernen konnte, ebensowenig kann es Zufall sein, dass nach der Entfernung der adenoiden Vegetationen regelmässig die Pavor nocturnus-Anfälle sistirten, wenigstens so lange sistirten, bis ein Recidiv der Vegetationen wieder vorhanden sein konnte. Vielmehr geht mit aller Sicherheit daraus hervor, dass ein inniger Zusammenhang zwischen den beiden Affectionen besteht. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich behaupte,

> die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes sind die bei weitem häufigste Ursache des nächtlichen Aufschreckens der Kinder.

Da ein grosser Theil der Autoren, welche über den Pavor nocturnus schrieben, vor dem Bekanntwerden der adenoiden Vegetationen ihre Arbeiten veröffentlichte (dieselben wurden erst gegen Schluss des Jahres 1867 zum ersten Male in Dänemark gefunden und diese Entdeckung blieb lange Zeit nur den Laryngologen bekannt oder wenigstens wurde nur von diesen ausgenutzt), so ist die Annahme eines idiopathischen Pavor nocturnus für alle auf andere Weise unerklärlichen Fälle verständlich. So konnten Theorien entstehen wie die Hesse's[1]), welcher den Pavor nocturnus für einen der Mania transitoria-ähnlichen Zustand erklärte oder die Soltmann's[2]),

---

1) Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe. 1845. S. 120.

2) Soltmann in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. V. Bd. I. Abth. 1. Hälfte. S. 325.



der denselben für eine cerebrale Neurose (Opticushyperästhesie) erklärt.

Auch die anderen Autoren, wie West, Bouchut, Binger, Silbermann, Baginsky, welche einen symptomatischen Pavor nocturnus anerkennen, erwähnen der adenoiden Vegetationen als causalen Moments nicht. Ausser den am häufigsten angeschuldigten Magendarmerkrankungen erwähnen sie noch chronische Hypertrophie der Tonsillen, Ascaris, Dentio difficilis, Otitis med. chronica etc.

Unter ihnen sagt Silbermann: „Der symptomatische Pavor nocturnus ist eine durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelte Reflexneurose der pulmonalen Vagusenden, bestehend in Dyspnöe und dadurch bedingten Aeusserungen von Angstempfindung.“ Den idiopathischen Pavor dagegen hält er für eine Krankheit sui generis, obwohl sowohl er als die anderen Autoren klinisch keinen Unterschied der beiden Formen angeben. Auch ich glaube das Hauptgewicht auf die Dyspnöe legen zu müssen und zwar für beide Formen, wenn auch das Vorhandensein derselben im Moment des Anfalles nicht mehr so deutlich hervortreten mag. Was dagegen sehr dafür spricht, ist das blasse Aussehen der Kinder, trotzdem ihr Gesicht von Schweiss durchnässt ist, und weiterhin die Aehnlichkeit der Symptome des Pavoranfalles mit der Kohlensäureintoxication.

Nach Emminghaus setzt sich der Pavor nocturnus „zusammen aus Angst, welche den Schlaf unterbricht, Erschwerung der Wahrnehmung (Fehlen der Reaction auf äussere Reize), Erinnerungsschwäche, zu Beginn des Anfalles Hallucinationen etc.“ Vergleichen wir diesen Symptomencomplex mit dem der Kohlensäureintoxication.

Lewin sagt in seiner Toxicologie S. 34: Wenn ein Mensch längere Zeit giftige Mengen von Kohlensäure einathmet, so entstehen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Brustbeklemmung, Ohrensausen, Schläfrigkeit, eine mitunter rauschartige Bewusstlosigkeit mit vorhergehendem Verlust der Locomotionsfähigkeit.“ Nach Hirt (Krankheiten der Arbeiter I. Abtheilung 2. Bd. S. 42) „wirkt langsame Kohlensäurevergiftung auf das Gehirn zuerst erregend, dann bald lähmend“ und weiter S. 43: „Die Symptome der Co_2-Vergiftung sind nur dann charakteristisch, wenn das Gas in einer gewissen minimalen Menge und innerhalb einer gewissen Zeit d. h. nicht zu schnell in progressiver Zunahme einwirkt. Die durch längere Inhalation von Co_2 in genügender Menge entstandene, acut verlaufende Intoxication ist je nach der Individualität, d. h. je nach der grössern oder geringern persönlichen Empfänglichkeit für das Gas recht verschieden. Während einige schon nach wenigen Stunden Inhalirens von Zufällen befallen werden, können andere



sich tagelang in demselben Co_2 enthaltenden Raume bewegen und arbeiten, ohne von Uebelbefinden etwas zu spüren. In allen Fällen (der eintretenden Vergiftung) kommt es zu einem Verlust des Bewusstseins, mit dem zugleich der Verlust der Bewegungsfähigkeit verbunden ist."

Beim Pavoranfalle finden wir, wie bei der Kohlensäureintoxication, wenn auch in geringeren Graden, Athemnoth, Hemmung des Bewusstseins und der Locomotionsfähigkeit.

Die Athemnoth verschwindet schon mit dem Aufrichten dss Kindes, sie geht also eigentlich dem Anfalle voraus respective ist die Ursache desselben. Die Hemmung des Bewusstseins überdauert den Beginn des Anfalles um einige Zeit. Ihr Vorhandensein wird illustrirt durch die Unempfindlichkeit der Kinder gegen äussere Reize (Anreden, Versuche die ängstlichen Bilder durch andere Vorstellungen zu verscheuchen). Die directe Folge der Bewusstseins-Hemmung im Anfange des Anfalles ist die am andern Morgen vorhandene Amnesie dessen, was vorgefallen ist. Diese Amnesie erstreckt sich meist auf den ganzen, manchmal auch nur den theilweisen Inhalt der Hallucinationen, sowie auch auf das Aufschrecken und die nachfolgende in wachem Zustande zugebrachte Zeit ganz oder ebenfalls nur theilweise. Auf das dritte Symptom, die Hemmung der Locomotionsfähigkeit, ist meines Wissens bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden. Zweifellos jedoch ist dieselbe im Anfangsstadium des Anfalles deutlich vorhanden. Uebereinstimmend geben nämlich alle Angehörigen der an Pavor leidenden Kinder an, dass dieselben nach dem Sichaufrichten die Arme wohl ausstrecken, aber wie gebannt in der eingenommenen Stellung verharren, niemals im Beginn des Anfalles rasche Bewegungen, die dem Aufregungszustande doch eher entsprechen würden, machen. Die individuell verschiedene Empfänglichkeit für das Gas erklärt es, warum das eine Kind bei Vorhandensein gleicher Ursachen Anfälle bekommt und das andere nicht. Jedenfalls erscheint mir diese Erklärung plausibler als eine Annahme neuropathischer Belastung resp. vorhandener Neurasthenie, zumal ich letztere nur in den seltensten Fällen bei den an Pavor leidenden Kindern nachweisen konnte. In den meisten Fällen sind im Gegentheil sowohl Eltern als Geschwister des Kindes völlig frei von neuropathischen Affectionen, ebensowenig konnte eine Belastung durch Alcoholismus etc. der Erzeuger nachgewiesen werden. Braun selbst bringt in seiner Abhandlung zur Stütze seiner Ansicht auch gar keine Thatsache, sondern nur philosophische Raisonnements.

Was Silbermann von seinem symptomatischen Pavor nocturnus annimmt,

nämlich dass er in Dyspnöe und dadurch bedingten Aeusserungen der Angstempfindung bestehe, möchte ich demnach auf alle Fälle von Pavor ausdehnen und das Vorhandensein des idiopathischen Pavor nocturnus gänzlich in Abrede stellen.

Die grosse Häufigkeit des Pavor nocturnus bei Kindern mit vollständigem oder theilweisem Verschluss der oberen Luftwege ist den Laryngologen schon lange aufgefallen, doch hat bisher noch Niemand die Annahme eines idiopathischen Pavor in Abrede gestellt, da den Herren naturgemäss die übrigen Fälle nicht zu Gesicht kamen und sie darüber kein Urtheil abgeben konnten. So äussert sich Dr. E. Fink[1]) in einem Aufsatze über die Bedeutung des Schnupfens der Kinder wie folgt: „Sind solche Kinder (mit etwas stärker ausgebildeter Nasenverengerung) neuropathisch belastet, so kommen nicht selten jene nächtlichen Anfälle zu Stande, die allen Aerzten unter der Bezeichnung Pavor nocturnus bekannt sind. Nachdem das Kind u. s. w. — folgt Schilderung des Anfalles. — Zweifellos können solche Anfälle durch verschiedene periphere Reize ausgelöst werden. Eine Hauptursache ist aber wohl in der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zu finden. In der That sehen wir bei genauer Untersuchung, dass bei den meisten an Pavor nocturnus leidenden Kindern diese oder jene Affection (hypertrophische Rhinitis, vergrösserte Mandeln, adenoide Vegetationen, chronische Bronchitis) vorhanden ist, welche eine ausgiebige Athmung und somit eine genügende Oxydation des Blutes beeinträchtigt. Für diese Genese des Pavor nocturnus spricht auch der Umstand, dass die Angstanfälle in den meisten Fällen einige Stunden, nachdem das Kind eingeschlafen ist, entstehen. Im Schlafe athmet das Kind nur oberflächlich. Bei den vorhandenen Hindernissen vermag es schon nach wenigen Stunden mit diesen den vitalen Bedürfnissen nicht mehr zu genügen, es entsteht eine leichte Kohlensäure-Vergiftung, es entwickeln sich Oppressions-Empfindungen. Die Folge davon sind Träume schreckhafter Natur, welche schliesslich zum Aufwachen führen, und so kommt es, dass die Anfälle von Pavor nocturnus gewöhnlich um Mitternacht, also etwa vier bis fünf Stunden, nachdem das Kind zu Bett gegangen ist, vorkommen."

Dr. Fink hält also ebenfalls den Pavor nocturnus-Anfall für ein Symptom einer leichten Kohlensäure-Intoxication. Die Hemmung des Bewusstseins bei der Kohlensäure-Intoxication ist die Ursache der Amnesie des Vorgefallenen am Morgen nach dem Anfalle. Die Hemmung der freien Bewegung im

1) Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Nasen-Krankheiten u. s. w. 1895. Heft 2.



Pavor-Anfalle entspricht der Locomotionsunfähigkeit bei Kohlensäure-Intoxication. Fügen wir diese beiden Sätze den Auseinandersetzungen Fink's an, so decken sich meine Ausführungen mit denen obengenannten Autors fast vollständig. Nur bezüglich der neuropathischen Belastung bin ich anderer Ansicht und möchte sie durch die mehr weniger vorhandene Idiosynkrasie gegen Kohlensäure-Intoxication ersetzt wissen.

Nach obigen Auseinandersetzungen glaube ich den pathologischen Vorgang beim Pavor nocturnus folgendermaassen erklären zu können:

Im Schlafe des an Pavor nocturnus leidenden Kindes tritt in Folge des allmählich gesteigerten Sauerstoffmangels respective Co_2-Vergiftung eine gesteigerte Empfindung der ohnehin bestehenden Athemnoth ein (durch Reiz der pulmonalen Vagusenden.) Ehe es zum Aufwachen kommt, arbeitet das Kind noch schlafend sich ab im Kampfe gegen das Erstickungsgefühl, ist aber durch tiefen Schlaf und die beginnende Bewegungshemmung verhindert, sich zu erheben (starkes Schwitzen), es entstehen durch Ideenassociation an Intensität sich stetig steigernde, ängstliche Träume. Auf der Höhe der Angst überwindet das Kind die noch geringe Hemmung der Bewegungsfähigkeit schliesslich und fährt mit lautem Schrei auf, bleibt aber in der nun eingenommenen Position wieder stehen, bis durch die jetzt frei gewordene Athmung die Erregbarkeit des Muskels wieder zugenommen hat. Die durch die Kohlensäure-Intoxication bereits vorhandene Trübung des Bewusstseins bleibt nach dem Erwachen ebenfalls eine Zeit lang bestehen und bewirkt die am andern Morgen vorhandene Amnesie dessen, was kurz nach dem Erwachen im Anfalle vor sich ging.

Der Pavor nocturnus ist demnach nichts Anderes als das Resultat einer durch Behinderung des Athmens im Schlafe allmählich entstandenen Kohlensäure-Intoxication. In den meisten Fällen ist diese Intoxication durch Vorhandensein adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes, oder sonstiger, die oberen Luftwege theilweise verschliessender, Erkrankungen bedingt. In der Minderzahl der Fälle ist die Ursache eine Reflexerregung der pulmonalen Vagusenden von den gastrischen Vagusbahnen aus (Obstipation, Helminthiasis, Ueberladung des Magens u. s. w.). Einen idiopathischen Pavor nocturnus als Krankheit sui generis oder als Symptom einer bestehenden Neurasthenie giebt es nicht, wohl aber wird eine Neurasthenie aus denselben Ursachen wie der Pavor nocturnus nicht selten beobachtet werden können.

Es verdient noch besonders hervorgehoben zu werden,

dass das weibliche Geschlecht bedeutend weniger zu Pavor nocturnus disponirt als das männliche, eine Thatsache, die von Hesse auch hervorgehoben wird. Ganz dasselbe Verhältniss der beiden Geschlechter findet sich auch unter den Erkrankungen an adenoiden Vegetationen. Unter 32 Fällen finden sich bei den von mir behandelten Kindern 23 Knaben und nur 9 Mädchen. Es stellen also die Mädchen nur 28% der Gesammt-Erkrankungen. Hesse erwähnt unter 34 an Pavor nocturnus Erkrankten 23 Knaben und nur 11 Mädchen, also genau dieselben Zahlen wie ich, wenn man für die seltener vorkommenden Fälle des sogenannten symptomatischen Pavors gleiche Disposition der Geschlechter annimmt.

Das Alter der von mir beobachteten, an Pavor nocturnus erkrankten Kinder schwankt zwischen zwei und zehn Jahren. Ein Fräulein von 17 Jahren (Fall XV) hatte früher an Pavor gelitten, der sich nach dem zehnten Jahre jedoch bedeutend milderte und in einfaches Alpdrücken überging. Die Angabe Hesse's, dass die Häufigkeit der Anfälle vom zweiten bis siebenten Jahre steige, von da ab rasch abwärts laufe, ist ganz analog mit dem Auftreten, Wachsthum und schliesslichen Rückgang der adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes, welche ebenfalls vom Ende des zweiten Lebensjahres ab beginnend gegen das siebente Jahr hin häufiger werden und von da ab wieder seltener zur Beobachtung kommen, schliesslich gegen die Pubertätszeit — wenigstens klinisch — fast gänzlich verschwinden.

Was die hereditäre Belastung anbelangt, so konnte ich nur in den wenigsten Fällen etwas ausfindig machen. In keinem Falle lagen Geisteskrankheiten in der Familie vor, in einem Falle (IV) bekam das an Pavor erkrankte Kind nach Verschwinden des Pavor in Folge Wegnahme der adenoiden Vegetationen ein Jahr später Anfälle von Somnambulismus; die Schwester eines zweiten (Fall XII) leidet seit mehreren Jahren an Somnambulismus. Das Auftreten des Pavor nocturnus in den Familien ist dagegen ganz analog dem der adenoiden Vegetationen. Zuweilen ist in einer Familie unter vielen Kindern nur eines, ein anderes Mal sind mehrere erkrankt. Ein hereditäres, Generationen hindurch erfolgendes Auftreten des Pavor nocturnus, wie es Hesse in einem Falle constatiren konnte, findet sein Analogon ebenfalls im Vorkommen der adenoiden Vegetationen (das Geschlecht der Habsburger), welche nach Dr. W. Meyer (Kopenhagen) auf den Bildern der vergangenen Geschlechter durch den typischen Gesichtsausdruck Jahrhunderte hindurch sich verfolgen lassen.[1])

1) Dr. W. Meyer, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 40, 1. Heft.



Bezüglich der Aetiologie des Pavor nocturnus kann ich nicht zugeben, dass die Neurasthenie die Ursache sein könne, noch viel weniger, dass der Pavor nichts weiter als ein Symptom der Neurasthenia infantum sein soll. In meinen Fällen fand ich unter 32 nur ein einziges Mal eine Neurasthenie, die sich durch Empfindlichkeit, Weinerlichkeit, rasche Ermüdung, unruhiges Schlafen, Schlaflosigkeit und späteres Auftreten von Somnambulismus charakterisirte. Dass die an Pavor nocturnus leidenden Kinder in den anfallsfreien Intervallen eine erhöhte Erregbarkeit zeigen sollen, kann insofern zugegeben werden, als dieselben, wie auch alle an adenoiden Vegetationen leidenden Kinder reizbarer, ärgerlicher sind als gesunde. Dass dieselben intellectuell oft über ihr Alter vorgeschritten seien, widerspricht meinen Beobachtungen ebenfalls sehr, ich constatirte im Gegentheil fast ausnahmslos durchschnittliche oder sogar verlangsamte Fassungskraft, nur im Falle XII ist die geistige Fähigkeit nach Angaben der Eltern eine bessere als die seines gesunden Bruders. Hier handelt es sich jedoch um den mit Somnambulismus complicirten Fall von Pavor. Dagegen lässt es sich nicht leugnen, dass die mit Verengerung der oberen Luftwege behafteten, demnach der grösste Theil der an Pavor nocturnus leidenden Kinder manche Symptome zeigen, die bei Voreingenommensein zur Diagnose Neurasthenie führen könnten; ich erinnere nur an die häufig, ja fast regelmässig vorhandenen Kopfschmerzen unbestimmter Natur und das reizbare, ärgerliche Wesen der Kinder. Schon weniger gut passen in das Bild der Neurasthenie das neben der Reizbarkeit still in sich gekehrte Wesen, die häufig verminderte Intelligenz, Unlust und Langsamkeit beim Spiel, das retardirte Wachsthum im Allgemeinen. Die Entstehung einer Neurasthenia cerebralis im schulpflichtigen Alter auf Grund vorhandener adenoider Vegetationen ist jedoch sehr leicht denkbar und kann demnach bei Kindern, die an Pavor gelitten haben oder noch leiden, sich unschwer entwickeln.

Dass einzelne Autoren einen Uebergang des Pavor nocturnus in Epilepsie beobachtet haben, kann weder für die Nothwendigkeit der neuropathischen Belastung, noch für das Vorhandensein eines idiopathischen Pavor nocturnus herangezogen werden, da Epilepsie durch Entfernung adenoider Vegetationen ebenfalls geheilt werden kann. Ich verweise hier auf eine Mittheilung von Boulay (Paris) auf der Versammlung der Société française d'Otologie, Laryngologie et Rhinologie. Mai 1896. Sie lautet wie folgt:

„Un enfant avait des crises epileptiques fréquentes et qui survenaient la nuit. Aucun traitement n'avait apporté d'amélio-



ration. On débarasse cet enfant de ses végétations et de ses amygdales qui étaient très développées et les crises épileptiformes disparurent." Ob der von Braun in seiner einzigen mitgetheilten Krankengeschichte geschilderte, ebenfalls in Epilepsie übergehende Fall Pavor nocturnus-Anfälle gehabt hat, ist nicht sehr wahrscheinlich, das ganze Bild, wie Verfasser Seite 453 es schildet, sieht einem Pavor-Anfalle seiner eigenen allgemeinen Schilderung auf Seite 435 durchaus nicht ähnlich. Das zweifellos hochgradig neurasthenische Kind „erwacht kurz nach dem Einschlafen, heftig schreiend und weinend, umklammert die Mutter, ohne sie völlig zu erkennen, und zeigte in die Ecke, bubus, bubus schreiend".

Dieses Auftreten des Anfalles kurz nach dem Einschlafen, das sofortige heftige Schreien und Weinen, das, wenn auch nicht völlige Erkennen der Mutter trotz der Intensität des Anfalles, alles dies passt keineswegs zum Bilde eines Anfalles von Pavor nocturnus. Wohl aber kann dieser Anfall sehr leicht durch die (nach Braun's eigener Angabe) im Beginne des Schlafes häufigeren, sehr schreckhaften Träume verursacht sein, die ihrerseits durch das erregte zerrüttete Nervensystem des Kindes verursacht wurden. Dazu passt auch der Umstand, dass bei dem Kinde „der Anfall später öfters vor dem Einschlafen, sobald man sie ins Bett legte, eintrat". Die Schilderung des Uebergangs dieser hochgradigen Neurasthenie in petit mal und Epilepsie ist recht typisch und instructiv. Der ganze Krankheitsfall hat jedoch meines Erachtens mit dem Pavor nocturnus nichts zu thun.

Vergegenwärtigen wir uns zum Schlusse nochmals die von mir oben angegebene Erklärung der Ursache und der einzelnen Phasen des Pavor-Anfalles, sowie die Symptome der langsam erfolgenden Kohlensäure-Intoxication und die individuell verschieden grosse Disposition zur letzteren, so ergeben sich auch ungleich natürlichere Beantwortungen der einzelnen von Braun aufgeworfenen und versuchsweise beantworteten Fragen. Wie ungemein gekünstelt erscheint nicht die Beantwortung der Frage: „Warum tritt der Anfall nicht am Anfang oder Ende des Schlafes ein, wenn die grösste Wahrscheinlichkeit zum Träumen vorhanden ist, warum denn in der Mitte, wo bereits ein fester Schlaf eingetreten ist?" Vgl. Bd. XLIII, S. 438. Unsere Antwort lautet kurz: Weil die Kohlensäure-Intoxication zu ihrer Entwickelung so lange Zeit gebraucht.

Ferner kann der Verfasser sich den langsamen Uebergang vom schlafenden in den wachen Zustand (er meint damit die allmählich erst schwindende Bewusstseinshemmung), sowie, warum der Anfall, statt im Beginn am heftigsten zu sein, erst in seiner Intensität wächst und eine Weile nach



dem vollkommenen Erwachen erst verschwindet, nicht erklären. Bei Annahme einer Kohlensäure-Intoxication ergiebt sich die Erklärung dieser Erscheinungen von selbst, sie dienen erst recht zur Unterstützung dieser Annahme.

Warum die Anfälle in unregelmässigen Zwischenräumen wiederkehren? Diese Frage lässt sich nach unserer Auffassung leicht dahin beantworten, dass der Abschluss der oberen Luftwege je nach Lage des Kindes, Schwellung der Schleimhäute (Katarrh, Vorhandensein von Schleimsecret im cavum pharyngonasale u. s. w.) ein selbst bei demselben Kinde stetig wechselnder ist und dass demgemäss die Anfälle zeitweise ganz fort bleiben können, zeitweise öfter auftreten. Ebenso kann aus denselben Gründen die Intensität der Anfälle bei demselben Kinde, sowie der Zeitpunkt des Eintretens der einzelnen Anfälle ein jeweils verschiedener sein. Dass der mehr oder minder schreckhafte Inhalt des Traumes auf das frühere oder spätere Aufschrecken und demnach auf die Grösse der erreichten Intoxication respective die Dauer und Schwere des Anfalles von Einfluss sein muss, leuchtet unschwer ein. Damit stimmt auch überein, dass die Schwere des Anfalles mit der Schreckhaftigkeit des Traumes durchaus nicht correspondirt.

Dass nach Silbermann die schweren Fälle nur bei dessen idiopathischer (nach unserer Ansicht durch Verlegung der oberen Luftwege veranlassten) Form vorkommen, während man die leichten bei der sogenannten symptomatischen Form findet, erklärt sich daraus, dass die reflectorisch von den gastrischen Vagusenden ausgelöste Dyspnöe gemeiniglich keinen so hohen Grad erreicht, als die direct durch Verschluss der oberen Luftwege hervorgerufene. Selbstverständlich sind darum nicht alle letzteren Fälle schwere, da die Schwere der mechanisch erzeugten Dyspnöe je nach dem Hinderniss eine sehr verschiedene und die Disposition zur Co_2-Intoxication eine individuell hochgradigere oder geringere ist.

Die Therapie des Pavor nocturnus kann, da derselbe nur ein Symptom einer bestehenden oder zeitweise reflectorisch ausgelösten Dyspnöe ist, nur in Beseitigung der causalen Momente bestehen: Entfernung adenoider Vegetationen, Nasenmuschelhypertrophie, Nasenpolypen, Tumoren, Fremdkörper der Nase oder des Nasenrachenraumes, Tonsillenhypertrophie, Ascariden; verdauliche Speisen vor dem Schlafengehen, gute Ventilation der Schlafräume, keine Federkopfkissen u. s. w.

Dass eine sonstige medicamentöse Behandlung mit Nervina u. s. w. dauernde Erfolge zeitigen kann, möchte ich bezweifeln.



IX.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 10. April 1897.)

1.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

III. Mittheilung: **Einfluss von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung.**

Von

Dr. A. Hijmans van den Bergh aus Holland.

Harnuntersuchungen, welche von Keller[1]) vorgenommen wurden, führten zu dem Resultate, dass bei den meisten magendarmkranken Säuglingen die Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks sowohl absolut, wie im Verhältniss zum Gesammtstickstoff bedeutend vermehrt war. Wie nach den Auseinandersetzungen in Keller's Mittheilung nicht näher erläutert zu werden braucht, kann es sich nach unseren bisherigen Kenntnissen in den Fällen, wo man eine vermehrte NH_3-Ausscheidung findet, entweder um eine Vermehrung der im Blute circulirenden Säuren, oder um eine Störung in der Harnstoffsynthese, oder endlich um eine Combination von beiden Vorgängen handeln.

Die Entscheidung, mit welcher von diesen genannten Stoffwechselanomalien wir es in einem gegebenen Falle zu thun haben, kann man am einfachsten treffen, indem man dem Kranken Alkali, z. B. in der Form von Natr. bicarb., zuführt. Setzen wir die jetzt allgemein anerkannten Anschauungen über das Auftreten von Ammoniak bei der Säureintoxication[2]) als richtig voraus, dann ist es klar, dass das Ammoniak wieder für die Harnstoffbildung frei wird und diese wie unter nor-

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIV. Heft 1. S. 25.
2) Bei Carnivoren und erwachsenen Menschen.



malen Verhältnissen von statten gehen kann, wenn wir durch Zufuhr von Alkali die eventuell vorhandenen Säuren binden. Liegt hingegen eine Störung der Harnstoffbildung vor, eine Unfähigkeit, aus den Ammoniaksalzen, die im normalen Organismus die Vorstufen des Harnstoffs bilden, diese Synthese zu bewerkstelligen, dann ist es undenkbar, dass Darreichung von Alkali diese Störung der Harnstoff bildenden Function beheben würde. Mit anderen Worten: Wenn wir in einem Falle eine Erhöhung der Ammoniak-Ausscheidung nachweisen, diese aber auf Darreichung von Natr. bicarb. bedeutend sinkt, dann haben wir nach den vorliegenden Daten das Recht zu schliessen, dass die erhöhte NH_3-Ausscheidung auf einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren beruht.

Solche Versuche mit Alkalizuführung haben wir bei einer Zahl von magendarmkranken Säuglingen angestellt. Wir fanden es nicht nothwendig, diese Untersuchungen auf eine grössere Reihe von kranken Kindern auszudehnen, weil wir zunächst nicht die Absicht hatten, die Schlüsse aus unseren Beobachtungen zu verallgemeinern. Wir waren vielmehr damit zufrieden, für die untersuchten Fälle nachzuweisen, dass wir es mit einer Vermehrung der im Blute circulirenden Säuren zu thun hatten. Unsere Fälle haben wir aus einer grösseren Zahl von Kranken ausgewählt, bei denen wir eine vermehrte Ausscheidung des Ammoniak-Stickstoffs gegenüber dem Gesammt-Stickstoff im Harne gefunden hatten. Während des Bestandes von Fieber oder anderen Complicationen wurden die Kinder nicht zu den Beobachtungen herangezogen.

Die 24stündige Harnmenge wurde quantitativ mittelst des Raudnitz'schen Recipienten aufgefangen, sofort die Reaction bestimmt und mit möglichst kleinem Zeitverlust die Ammoniak-Bestimmungen angesetzt.[1]) Letztere wurde nach Schlösing vorgenommen und die Titration nach dreimal bis fünfmal 24 Stunden ausgeführt. Der Gesammt-Stickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt. Die dazu nöthigen Lösungen waren von uns selbst angefertigt und auf ihre Zuverlässigkeit geprüft.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende:

I. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, mit Kuhmilch genährt, zwei Monate alt, Körpergewicht 3200 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
10. X.	108	1010	517,32	66,5	12,8%	Sauer
18. X.	165	1006	496,65	87,78	17,6%	"
24. X.	240	1005	806,4	66,8	8,2%	Amphoter
25. X.	235	1007	608,65	59,2	9,7%	Sauer

1) Ueber weitere Einzelheiten s. Keller l. c.



26. X. Pat. bekommt 5 g Natr. bicarb. (in 50 g Wasser gelöst.) Bricht kurze Zeit nachher. Ein Theil des Harnes geht verloren. Die restirende Portion beträgt 20 cmm, reagirt alkalisch und reicht nicht zu den Bestimmungen aus.

27. X. Morgens und Abends je eine Dosis von 1,5 g Natr. bicarb. in 20 ccm Wasser gelöst.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
27. X.	195	1012	511,875	10,92	2,1%	Alkalisch
29. X.	285	1006	658,35	31,92	4,8%	Amphoter
1. XI.	245	1004	514,5	41,16	8%	Sauer

II. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, mit Kuhmilch genährt, drei Wochen alt, Körpergewicht 3810 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
25. X.	76	1012	287,28	65,96	23%	Sauer
29. X.	165	1007	438,9	92,4	21%	„
30. X.	103	1011	273,98	63,44	23,1%	„

3. XI. Bekommt kurze Zeit, bevor die letzten Portionen des Harns von diesem Tage gesammelt wurden, 2 g Natr. bicarb., bricht eine grosse Menge davon aus.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
3. XI.	23	—	210,91	38,64	18,3%	Sauer

4. XI. Bekommt 2 g Natr. bicarb. Weil sehr wenig Harn da ist, werden 20 ccm mit gleicher Menge destillirten Wassers verdünnt und von diesem Gemisch die Bestimmungen gemacht.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
4. XI.	23	—	167,45	21,98	13,1%	Sauer
6. XI.	30	—	186,9	15,12	8%	„
9. XI.	205	1005	387,45	27,55	7,1%	„

9. XI. Bekommt 3 g Natr. bicarb., erbricht. Später eine zweite Dosis von 2 g. Kein Erbrechen.

Datum	Harmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
10. XI.	43	—	192,64	5,77	3%	Alkalisch
11. XI.	145	1005	213,15	—	0%	„



III. Fall. Chronisch krankes Kind, mit Kuhmilch genährt, zwei Monate alt, Körpergewicht 3110 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
15. XI.	180	1007	529,2	129,02	24,3%	Sauer
16. XI.	260	1005	691,6	109,2	15,8%	„

Pat. bekommt am 16. XI. Abends und am 17. XI. zweimal je 2 g Natr. bicarb.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
17. XI.	92	1015	553,84	62,18	11,2%	Sauer
18. XI.	85	1026	559,3	0,0	0%	Alkalisch
19. XI.	195	1010	778,05	9,82	1,2%	Sauer

IV. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, vier Monate alt, Körpergewicht 3440 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
28. I.	195	1014	354,9	37,12	10,4%	Sauer
29. I.	175	1006	343,0	38,22	11,1%	„
30. I.	220	1005	385	49,28	12,8%	„

30. I. Bekommt 5 g Natr. bicarb. in drei Dosen. Den nächsten Tag wieder 5 g in zwei Dosen, erbricht aber sofort.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
31. I.	115	1010	223,3	20,93	9,2%	Amphoter
3. II. Bekommt 5 g Natr. bicarb. in drei Dosen. Kein Erbrechen.						
4. II.	148	1007	295,1	0	0%	Alkalisch
Bekommt noch 5 g Natr. bicarb.						
5. II.	190	1016	365,56	0	0%	Alkalisch

V. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, fünf Wochen alt, Körpergewicht 3770 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
29. I.	285	1005	299,25	24,73	8,2%	Sauer

3. II. Bekommt 5 g Natr. bicarb.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
3. II.	235	1005	184	13,16	7,1%	Sauer
4. II.	315	1007	233,1	0,0	0%	Alkalisch

In den vier letztangeführten Fällen sank also nach der Alkaliverabreichung der NH_3-Werth auf Null, nur im ersten Falle fanden wir noch 2,1 % NH_3-N. Dies erklärt sich dadurch, dass in diesem Falle mit dem Sammeln des Harnes zu einer Zeit begonnen wurde, in der die Wirkung des Alkalis noch nicht zur Geltung kommen konnte.

Aus meinen Versuchen geht hervor, dass wir es thatsächlich mit einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren zu thun haben. Nebenbei müssen wir darauf hinweisen, dass auf Alkalifütterung die 24stündige NH_3-Menge auf Null herabsank (bestimmt nach Schlösing[1]), ein Resultat, das man bei Erwachsenen nie erreichen konnte. Bei diesen wurde immer, auch bei sehr reichlicher Alkalizufuhr doch noch ein ziemlich bedeutender Rest von NH_3 ausgeschieden.[2])

Obgleich uns sowohl für dieses Verhalten der Erwachsenen, als auch der Säuglinge bis jetzt eine befriedigende Erklärung fehlt, betrachten wir diesen Unterschied doch für wichtig genug, um eine vorläufige Registrirung hier zu rechtfertigen.

Nicht ohne Absicht haben wir oben gesagt, dass wir aus unseren Beobachtungen auf eine Vermehrung der circulirenden Säuren schliessen können, und dabei das Wort „Säure-Intoxication" vermieden, weil es zum Missverständniss führen könnte.

Es ist durch Versuche mit experimenteller Säurevergiftung festgestellt, dass die Fleischfresser — im Gegensatz zu den Pflanzenfressern — im Stande sind, sich durch Vorschiebung von NH_3 gegen die alkalientziehende Wirkung der Säuren zu schützen. Man könnte deshalb meinen, dass dort, wo der Organismus, wie das bei unseren Säulingen der Fall war, im Stande ist Ammoniak vorzuschieben, derselbe dadurch gegen Säure-Intoxication geschützt ist. Es rechtfertigt somit der Nachweiss abnormer Mengen circulirender Säure nicht ohne weiteres die Annahme einer Säure-Intoxication.

Versuche an Hunden haben uns aber gelehrt, dass diese Thiere eine relativ nicht sehr grosse Dosis von Säure doch weniger gut vertragen, als wir es nach den Angaben in der Literatur erwarteu konnten. Unsere Hunde zeigten regelmässig eine mehr oder weniger ausgesprochene Verminderung ihres Wohlbefindens, waren schläfrig und matt. Offenbar ist die Fähigkeit, durch NH_3-Vorschiebung sich gegen die schäd-

1) Mit Nessler's Reagens liess sich nach Latschenberger's Verfahren noch eine sehr geringe Menge NH_3 im Harn nachweisen.

2) Versuch von Beckmann, bei Stadelmann, Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel des Menschen. Stuttgart. 1890. S. 52.



lichen Folgen der Säure-Wirkung zu schützen, nicht eine unbegrenzte.

Wir selbst fanden bei mit HCl vergifteten Hunden eine ziemlich starke Herabsetzung der Blut-Alkalescenz (nach Limbeck's Methode bestimmt).[1])

Ich führe im Folgenden einige Zahlen hierfür an:

I. Hund, 18 kg schwer, bekommt am 7. I um 10½ und um 11½ Uhr je 500 ccm einer Lösung, welche 0,968 g HCl auf 100 g destillirten Wassers enthält. Um 12½ Uhr wird ihm aus der Art. cruralis Blut entnommen.

Alkalescenz nach Limbeck: 168 mg NaOH auf 100 g Blut.[2])

II. Hund, 10,65 kg schwer, erhält den 15. I. drei Dosen zu je 250 ccm einer Lösung von 1,07 g HCl auf 100 g destillirten Wassers. Am 16. I. bekommt er wiederum drei solche Dosen, das letzte Mal um 3 Uhr Nachmittags. Nach der zweiten und dritten Eingiessung erbricht er eine bedeutende Menge. Um 7 Uhr Abends wird dem Hunde aus der Art. cruralis Blut entnommen.

Alkalescenz nach Limbeck: 176 mg NaOH auf 100 g Blut.

III. Ein Hund von 12 kg Körpergewicht erhielt sieben Dosen von 300 ccm einer Lösung von 0,87 g HCl auf 100 g destillirten Wassers, vertheilt über drei Tage (19., 20 und 21. I.). Am 22. I. bekommt er eine gleiche Menge um 10½ Uhr Morgens, eine zweite um 4 Uhr Abends. Um 6½ Uhr Abends wird ihm aus der Carotis Blut entnommen.

Alkalescenz nach Limbeck: 168 mg NaHO auf 100 g Blut.

Auch Walter fand bei einem säurevergifteten Hunde das CO_2-Bindungsvermögen des Blutes zwar wesentlich weniger stark herabgesetzt, als bei säurevergifteten Kaninchen, aber doch noch wesentlich herabgesetzt, und sagt:

„Ich halte es für unzweifelhaft, dass die Herabsetzung des Kohlensäuregehalts auf Rechnung der alkalientziehenden Wirkung der dem Thiere zugeführten Säuren zu setzen ist.“

Inwieweit die an säurevergifteten Fleichfressern gewonnenen Erfahrungen zur Beurtheilung der Verhältnisse bei den magendarmkranken Kindern herangezogen werden können, werden weitere Untersuchungen lehren.

Es liegt nahe, zu versuchen, durch Verabreichung von Alkali (natürlich kommen zu diesem Zwecke die Nahrungssalze, in denen das Alkali festgebunden ist, nicht in Betracht) den schädigenden Einfluss der circulirenden Säuren beim Säugling zu verhindern. Wir haben vorläufig davon Abstand genommen, weil wir es für die richtige Aufgabe halten, die Bildung abnormer Säuren zu verhindern, nicht aber deren Neutralisation anzustreben.

---

1) Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes, 2. Auflage. Seite 50.

2) Nach Untersuchungen Dr. Thiemich's mit der gleichen Methode schwankt die normale Alkalescenz des defibrinirten Hundeblutes zwischen 0,208 und 0,272 g NaOH in 100 ccm und beträgt im Mittel aus sieben Bestimmungen 0,238 g.



2.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

IV. Mittheilung: **Respirationsstörungen.**

Von

Professor Ad. Czerny.

(Mit einer Tafel.)

Beobachtet man Säuglinge, welche an den Folgen einer Magendarmerkrankung zu Grunde gehen, im letzten Stadium ihres Lebens, so kann man sich überzeugen, dass der Tod nicht immer unter gleichen Erscheinungen erfolgt. Bei einem Theile der Kranken entwickelt sich Herzschwäche, die Herztöne nehmen an Intensität ab, bis sie kaum hörbar werden, und schliesslich erlischt die Herzaction früher als die Athmung. Was zur Entstehung der Herzschwäche Veranlassung giebt, ist bisher nicht bekannt. Nach den Ergebnissen neuerer Untersuchungen kann man vermuthen, dass dieselbe die Folge einer toxischen Schädigung des Vasomotorencentrums ist. In einer anderen Zahl von Fällen ist selbst in den letzten Stunden keine Abnahme der Herzkraft nachzuweisen, dagegen stellen sich Respirationsstörungen ein, welche dazu führen, dass die Athmung bedeutend früher erlischt, als die Herzthätigkeit.

Die Störungen in der Athmung bestehn darin, dass nach jeder Exspiration eine Athempause eintritt, welche allmählich immer länger wird, sodass zuletzt nur 10—12 Respirationen in der Minute erfolgen. Die Inspiration ist dabei kurz und schnappend. In Fig. 1 und 2 ist diese Athmungsstörung von 2 Fällen verzeichnet. Der Tod tritt bei den Kindern, welche die genannten Respirationserscheinungen zeigen, in der Weise ein, dass nach einer der immer an Länge zunehmenden Pausen keine Inspiration mehr ausgelöst wird, während das Herz noch mehr oder minder lange schlägt, ehe es seine Function einstellt.

Die beschriebene Todesart gleicht auffallend jener, welche man bei säurevergifteten Thieren beobachten kann. Die Wirkungen einer experimentellen Säureintoxication zeigen sich



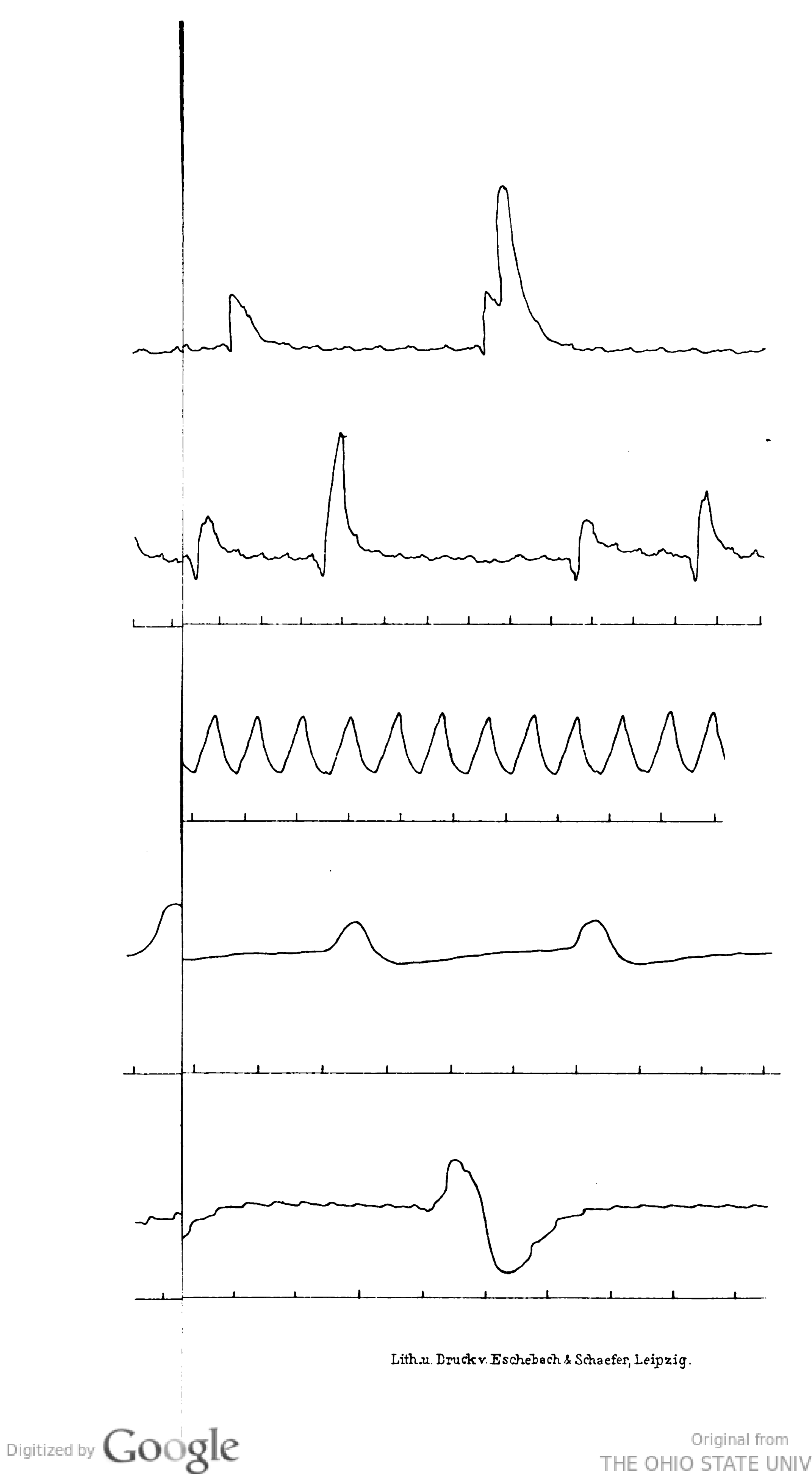
bei Kaninchen, welche wegen ihrer mangelhaften Schutzvorrichtungen gegen Säurewirkung für solche Versuche besonders geeignet sind, überhaupt nur an der Respiration, wenn wir uns auf die einfache Beobachtung der Thiere beschränken und uns nicht in Untersuchung des Blutes, Harnes etc. einlassen. Die Respirationsstörungen setzen bei den Thieren erst dann ein, wenn die Vergiftung einen lebensgefährlichen Grad erreicht hat, und äussern sich in der Art, dass zuerst eine Dyspnöe auftritt, bei der die Thiere sehr tief und frequent athmen. Auf das Stadium der Dyspnöe folgt ein zweites, in welchem die Athmung aussetzend wird, indem zwischen den einzelnen Respirationen Pausen eintreten, welche anfangs kurz sind, rasch jedoch an Dauer zunehmen. Fig. 4 und 5 zeigen die Respiration zweier mit Säure vergifteten Kaninchen in letzterem Zustande. Stets erlischt die Athmung früher als die Herzaction.

Wenn wir die Respirationscurven der sterbenden magendarmkranken Kinder in Fig. 1 und 2 vergleichen mit denen der säurevergifteten Kaninchen in Fig. 4 und 5, so erscheint es uns gerechtfertigt, dieselben als auffallend ähnlich zu bezeichnen. Diese Aehnlichkeit wird noch dadurch erhöht, dass bei beiden die Respirationsphänomene einen gleichen Abschluss finden, indem die Athmung früher zum Stillstande kommt, als die Herzthätigkeit.

Abgesehen von dem Angeführten beansprucht aber ein Umstand Beachtung. Durch den Nachweis einer wesentlich gesteigerten Ammoniakausscheidung sind wir im Stande, bei den Kindern, welche unter den in Rede stehenden Respirationsstörungen zu Grunde gehen, abnorme Säureproduction im Organismus festzustellen.

Ein Vergleich der Athmungsstörungen dieser Kinder mit denen der säurevergifteten Thiere erscheint mir dadurch begründet, eine Identificirung dagegen noch nicht, denn hierzu ist der Nachweis einer Herabsetzung des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes nothwendig. Diese wird den Gegenstand einer weiteren Mittheilung bilden.

Ich möchte hier nur noch eine zweite klinische Beobachtung bezüglich der Athmung bei Kindern mit Magendarmkrankheiten kurz besprechen. Der Verlauf dieser wird durch das Hinzutreten von Lungenaffectionen mannigfaltig complicirt, mit deren Entwicklung sich oft eine bedeutende Dyspnöe bemerkbar macht. Die Athmung wird ausserordentlich frequent, der Brustkorb bei der Inspiration stark gehoben. Diese Dyspnöe steht jedoch in keinem Verhältniss zu dem, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nachweisbaren Lungenbefunde, und ist noch schwerer erklärlich, wenn sich nicht gleichzeitig eine Abnahme der Herzaction wahr-



Lith. u. Druck v. Eschebach & Schaefer, Leipzig.

nehmen lässt. Kommt es in solchen Fällen zur Obduction, so lehrt diese in gleicher Weise, dass manchmal nur ein unbedeutend kleiner Theil der Lunge afficirt ist, oder man findet sogar keinerlei pathologischen Befund an den Lungen. Der Grund der hochgradigen Dyspnöe kann somit nicht in den Thoraxorganen, sondern muss vielmehr im Nervensystem gesucht werden. Kommt es bei den Kindern während des Bestandes der Dyspnöe nicht zu einer raschen Besserung des Allgemeinbefindens und damit auch zu einem Rückgang der Respirationsstörung, so folgt, wie bei den säurevergifteten Thieren, auf das Stadium der Reizung ein Stadium der Lähmung des Respirationscentrums mit der beschriebenen aussetzenden Athmung. Solche Beobachtungen weisen darauf hin, dass auch die Erscheinungen der Dyspnöe bei gleichzeitig nachweisbarer pathologischer Säurebildung im Organismus zu letzterer in Beziehung stehen können.

Die Dyspnöe der magendarmkranken Säuglinge bei kleinen Lungenaffectionen oder sogar negativem Lungenbefunde ist um so auffallender, wenn man dagegen Kinder beobachtet, die beim Bestande ausgebreiteter Lungen- oder Brustfellerkrankungen keine solche zeigen.

Die beiden besprochenen Respirationsstörungen finden sich bei magendarmkranken, sowohl mit Frauenmilch als auch mit Kuhmilch genährten Kindern. Die Prognose ist bei diesen Zuständen immer ernst, jedoch kann selbst bei aussetzender Athmung noch eine Restitutio eintreten.

Tafelerklärung.

Fig. I. Respirationscurve von einem sieben Monate alten Kinde, ½ Stunde vor dem Tode. Ernährung vom ersten Lebenstage an mit Kuhmilch. Chronische Gastroenteritis. Die kleinen Erhebungen während der Athempausen sind durch die Herzaction bedingt.

Fig. II. Respirationscurve von einem sechs Monate alten Kinde circa fünf Stunden vor dem Tode. Ernährung vom ersten Lebenstage an mit Kuhmilch. Chronische Gastroenteritis. Körpergew. am letzten Tage 2500 g.

Fig. III. Respirationscurve von einem Kaninchen vor der Säureintoxication.

Fig. IV. Respirationscurve von demselben Kaninchen (Fig. III) nach Intoxication mit Salzsäure, 10 Min. vor dem Tode. (Schwerer Schreibhebel.)

Fig. V. Respirationscurve von einem anderen mit Salzsäure vergifteten Kaninchen, ca. 50 Min. vor dem Tode. (Leichter Schreibhebel.)



3.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

V. Mittheilung: Säurebildung.

Von

Prof. AD. CZERNY und Dr. A. KELLER.

Da wir feststellen konnten, dass die vermehrte Ausscheidung von Ammoniak im Harn magendarmkranker Säuglinge durch die Anwesenheit von pathologisch grossen Mengen im Organismus circulirender Säuren bedingt ist, so ergab sich für uns zunächst die Frage, woher diese Säuren stammen.

Aus Untersuchungen an Thieren und an erwachsenen Menschen ist bekannt, dass die Art der Ernährung einen wesentlichen Einfluss auf die Ammoniakausscheidung hat, dass z. B. bei Fleischkost die Ammoniakausscheidung hoch, bei vegetabilischer niedrig ist. Wir können also auch für den Säugling annehmen, dass die Grösse der Ammoniakausscheidung von der Art der Ernährung abhängig ist, dass sie mit qualitativer oder quantitativer Aenderung der Zusammensetzung der Nahrung vermehrt oder vermindert wird.

Aus diesem Grunde sammelte Kolsky[1]) an unserer Klinik eine Reihe von Beobachtungen über die Grösse der Ammoniakausscheidung magendarmkranker Säuglinge bei Ernährung mit Frauen- und Kuhmilch und kam zu dem Resultate: „Bei kranken Säuglingen hat die Art der Ernährung insofern eine Wirkung auf die Ammoniakausscheidung im Harn, als sie das Allgemeinbefinden beeinflusst. Allerdings scheint in einzelnen Fällen durch die Aenderung der Diät auch direct die Ammoniakausscheidung im Harn geändert zu werden, ohne dass eine Besserung oder Verschlechterung des Befindens zu constatiren wäre.“

Die Beobachtungen Kolsky's lehrten uns, dass wir auf diese Weise die Frage nach dem Ursprung der Säuren nicht erledigen konnten, wir schlugen deshalb einen anderen Weg

1) Inaug.-Dissertation. Leipzig 1897.



ein, auf welchen wir durch folgende Ueberlegungen gebracht wurden.

Bei der Ernährung mit Milch können Säuren einerseits durch die Zersetzungsvorgänge im Magen-Darmcanal, andrerseits durch den intermediären Stoffwechsel entstehen. Unter normalen Verhältnissen werden beide Arten von Säuren nach den in der Literatur vorliegenden Untersuchungen an Thieren und Menschen im Organismus verbrannt, und ihre Wirkung als Säuren wird dadurch aufgehoben: Die Ammoniakausscheidung kann also durch diese nicht beeinflusst werden. Unter pathologischen Verhältnissen kann insofern eine Aenderung eintreten, als die überdies in grösseren Mengen gebildeten Säuren wegen der verminderten Oxydationskraft des Organismus nicht verbrannt werden. Die Wirkung derselben muss dann gleichkommen der Wirkung anorganischer Säuren, die im Organismus nicht verbrannt werden.

Als Säurebildner kommen bei der Ernährung der Säuglinge mit Milch die Fette, der Milchzucker und die Eiweisskörper in Betracht. Dass die beiden ersten zur Entstehung von Säuren Veranlassung geben, ist bereits für den Säugling erwiesen; dass auch beim Abbau der Eiweisskörper Säuren gebildet werden, lässt sich aus den vorliegenden Untersuchungen am Erwachsenen erschliessen.

Wir versuchten in Folge dessen zunächst festzustellen, welchem dieser drei genannten Bestandtheile der Milch die wesentlichste Rolle zukommt bei der Bildung der Säuren, die die vermehrte Ammoniakausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen bedingen.

Die Versuche wurden an chronisch magendarmkranken Säuglingen ausgeführt.[1]) Bei der Auswahl der betreffenden Kinder wurde darauf Rücksicht genommen, dass nur solche zum Versuch herangezogen wurden, deren Allgemeinzustand ein so guter war, dass eine wesentliche Schädigung durch die Versuche bei denselben nicht zu befürchten war. Um überdies für diese Kinder, falls eine Verschlimmerung ihrer Erkrankung eintreten sollte, die besten Verhältnisse für eine Wiederherstellung zu ermöglichen, wurden auf der Klinik geeignete Ammen mit ihren gesunden Kindern verpflegt.

Da uns Vorversuche zeigten, dass die Verfütterung der einzelnen Bestandtheile der Milch getrennt nicht durchführbar ist, so gingen wir in der Weise vor, dass wir verschiedene Milchsorten verwendeten, in welchen ein oder der andre Be-

1) Um den Zustand der untersuchten Kinder wenigstens nach einer Richtung zu charakterisiren, bringen wir am Schlusse Curven über die Körpergewichtsverhältnisse derselben während der Dauer ihrer klinischen Beobachtung.



standtheil in überwiegend grosser Menge vorhanden war. So wählten wir zur Prüfung des Einflusses der Eiweisskörper eine unverdünnte resp. wenig verdünnte Milch, welche mittels Centrifuge bis auf 0,1 % Fettgehalt im Mittel entrahmt war und 3,5 % Eiweiss enthielt, und um die Abhängigkeit der Ammoniakausscheidung von dem Fettgehalt der Nahrung zu controliren, eine wieder mittels Centrifruge hergestellte Sahne von etwa 17,5% Fett und 2,7% Eiweiss, welche, wie aus den später angeführten Tabellen zu ersehen ist, mehr oder minder mit Wasser verdünnt wurde.[1]) Um endlich die Wirkung der Einfuhr von Milchzucker auf die Säurebildung beurtheilen zu können, wurden die Kinder mit der oben angeführten, mit 2 Theilen Wasser verdünnten, abgerahmten Milch ernährt, welcher zum Tagesquantum 25 g Milchzucker zugesetzt wurden. Die Resultate mit der milchzuckerreichen Milch zeigten uns ausserdem, dass es gerechtfertigt war, bei den Versuchen mit der fettreichen und der abgerahmten Milch den Gehalt derselben an Milchzucker zu vernachlässigen.

Die Kinder erhielten fünf Mahlzeiten in 24 Stunden und das einzelne Kind in den verschiedenen Versuchsperioden annähernd dasselbe Tagesquantum.

Da die Kinder und deren Krankheitsbilder nicht vollständig gleichwerthig sind, wurden an ein und demselben Kind möglichst viele Versuche gemacht.

Die Ergebnisse der Versuche waren so klare, dass wir nicht genöthigt waren, sie durch oftmalige Wiederholung zu erhärten, sondern uns mit wenigen Beobachtungen begnügen konnten.

Den geringsten Einfluss auf die Ammoniak-Ausscheidung ergab die Ernährung mit der entrahmten Milch, also mit vorwiegender Eiweissernährung. Die Zahlen für das Verhältniss des Ammoniak-Stickstoffes zum Gesammt-Stickstoff, in Procenten ausgedrückt, schwankten zwischen 1,1 und 5,5 %, entsprechen also den Zahlen, welche als normal für den Erwachsenen angegeben werden. Dass die grosse Menge von Eiweiss, die den Kindern in der abgerahmten Milch zugeführt wurde, thatsächlich resorbirt worden ist, lässt sich aus den hohen Werthen für die Gesammtstickstoff-Ausscheidung erschliessen. Die geringe Ammoniak-Ausscheidung kann somit nicht dadurch erklärt werden, dass von den eingeführten Eiweissmengen nur geringe Mengen resorbirt wurden.

Dass die vorwiegende Ernährung mit Eiweiss, obgleich

---

1) Die für die Versuche nothwendigen Milchsorten waren von Dr. Schuppan-Breslau hergestellt. Wir sprechen ihm für sein Entgegenkommen hier unsern Dank aus.



sie die Ammoniak-Ausscheidung in so geringer Weise beeinflusst, doch eine schädliche Wirkung ausübt, und in welcher Weise dies geschieht, wird in einer späteren Mittheilung erörtert werden.

Der Umstand, dass die Ammoniak-Ausscheidung bei der Ernährung mit abgerahmter Milch eine geringe ist, ermöglichte es uns, den Einfluss des Milchzuckers zu prüfen. Es ergab sich aus diesen Versuchen, dass der Einfluss der sauren Zersetzungsproducte des Milchzuckers nur in geringem Grade sich geltend macht und somit nicht geeignet ist, die hohen Zahlen der Ammoniak-Ausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen zu erklären.

Unsere Versuche ergaben:

bei Ernährung mit abgerahmter Milch	nach Zugabe von Milchzucker
Fall V. 2,0—2,1—2,4% $N(NH_3)$: Ges.-N	3,6—3,7—2,5% $N(NH_3)$: Ges.-N
„ VI. 2,5—2,9—2,0% „ „	3,1—4,2—3,4% „ „

Besonders bemerkenswerthe Resultate ergaben unsere Versuche mit der Verfütterung von fettreicher Milch, welche mindestens 3,6 % Fett enthielt;

10—33,7 % $N(NH_3)$ im Verhältniss zu Ges. = N.

Die Versuche zeigten, dass man regelmässig durch Verminderung des Fettgehaltes der Milch die Zahlen für Ammoniak-Ausscheidung erniedrigen, durch Zugabe von Fett erhöhen kann selbst bis zu Zahlen, wie sie nur bei schwersten pathologischen Veränderungen des Organismus zur Beobachtung kommen. Wir müssen somit schliessen, dass zu der Erhöhung der Ammoniak-Ausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen fast ausschliesslich die Säuren Veranlassung geben, welche bei der Spaltung der Fette entstehen.

Mit steigender Zufuhr von Fett in der Nahrung lässt sich die Ammoniak-Ausscheidung nicht in gleichem Verhältniss steigern. Dies kann seinen Grund entweder darin haben, dass das Vorschieben von Ammoniak zur Neutralisation der Säuren nur in gewissen Grenzen möglich ist, oder darin, dass mit gesteigerter Zufuhr von Fett die Resorption nicht parallel geht. Dies konnten wir bisher nicht entscheiden.

Dass bei vermehrter Aufnahme von Fett in den Organismus die Säureausfuhr und damit die Ammoniak-Ausscheidung gesteigert wird, kann durch zweierlei Ursachen hervorgerufen werden. Entweder werden abnorm viel Säuren gebildet, die wegen ihrer Menge auch bei normaler Oxydationsfähigkeit des Organismus nicht verbrannt werden können, oder die Oxydationskraft ist soweit herabgesetzt, dass auch eine nicht vermehrte Menge von Säuren theilweise unverändert den Organismus passirt, geschweige denn pathologische Mengen.



Die Bedeutung dieser Thatsachen ist darin zu suchen, dass bei reichlicher Fettzufuhr der Organismus genöthigt wird, zur Neutralisation der Säuren Ammoniak vorzuschieben und so eine Schutzvorrichtung beständig in Anspruch zu nehmen, welche unter normalen Verhältnissen unbenutzt bleibt und von der wir durchaus nicht anzunehmen berechtigt sind, dass deren Function eine unbegrenzte ist. Ebenso wichtig ist es aber zu betonen, dass die Fettsäuren, welche unverbrannt den Organismus verlassen, berücksichtigt werden müssen, wenn es sich darum handelt, den Calorienwerth einer Nahrung zu berechnen. Denn es muss zu Fehlern Veranlassung geben, wenn wir den Brennwerth einer Nahrung aus der Summe der Calorien der eingeführten Bestandtheile berechnen, ohne zu bestimmen, wie viele Calorien von der Gesammtsumme abzurechnen sind, wenn ein Theil der eingeführten Bestandtheile unverbrannt aus dem Organismus ausgeschieden wird. Dies ist schon für das gesunde Kind zu berücksichtigen, ganz besonders aber für das magendarmkranke Kind, bei dem Störungen der Oxydationsfähigkeit vorliegen.

Abgesehen von dem bereits Angeführten lehren jedoch unsere Beobachtungen über das Sinken der Oxydationskraft des Organismus, dass das Ziel, eine zweckentsprechende Nahrung für magendarmkranke Kinder zu finden, nur in der Weise erreicht werden kann, dass wir nach Nährsubstanzen suchen, die auch von diesen Kindern verbrannt werden.

Resultate der Untersuchungen.

Fall I. Alter bei Beginn der Untersuchung: 2 Monate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak		Nahrung enthält		
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Eiweiss Proc.	Fett Proc.	
3. III. 97	306	406,98	17,136	4,2	1,0	0,03	abgerahmte Milch
6. III.	580	974,4	16,24	1,7	1,7	0,05	
11. III.	428	958,7	35,9	3,7	"	"	
16. III.	470	1184,4	21,62	1,7	"	"	
20. III.	570	1476,3	15,96	1,1	3,5	0,1	
28. III.	420	395,4	73,88	18,7	1,8	5,8	Sahne
30. III.	370	414,4	82,8	20,0	"	"	
1. IV.	415	551,95	58,1	10,6	"	"	
2. IV.	590	612,32	72,3	13,4	"	"	
8. IV.	335	515,9	150,08	29,1	1,4	8,6	
9. IV.	420	585,6	129,8	22,1	"	"	
10. IV.	375	630,0	115,5	18,3	"	"	

Fall II. Alter bei Beginn der Untersuchung: 2 Monate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
23. II. 97	317	355,04	13,314	3,75	Ernährung an der Brust		
24. II.	220	277,2	12,32	4,4	do.		
28. II.	430	451,5	18,06	4,0	do.		
					Künstliche Ernährung		
3. III.	225	315	53,55	17,0	0,86	3,6	Sahne
6. III.	260	364,0	87,36	24,0	"	"	
10. III.	440	662,2	104,72	15,8	"	"	
13. III.	376	500,08	168,45	33,7	0,9	5,7	
17. III.	318	601,02	133,56	22,3	"	"	
21. III.	500	735	131	15,0	"	"	
25. III.	460	2543,8	128,8	5,1	3,4	0,1	abgerahmte Milch
28. III.	460	2704,8	83,72	3,1	"	"	
30. III.	530	2893,8	44,52	1,5	"	"	
31. III.	395	2433,2	44,24	1,8	"	"	
2. IV.	585	2866,5	65,52	2,3	"	"	
3. IV.	510	2677,5	55,08	2,7	"	"	
9. IV.	550	654,5	100,1	15,2	0,9	5,9	Sahne
10. IV.	515	721	108,15	15,0	"	"	
11. IV.	430	421,4	84,28	20,0	"	"	
13. IV.	420	441	70,56	16,1	"	"	

Fall III. Alter bei Beginn der Untersuchung: 6 Mouate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
21. II. 97	393	742,77	71,53	9,7	1,1	3,0	fettreiche Milch
23. II.	270	793,8	83,16	10,5	"	"	
24. II.	283	564,6	55,47	9,8	"	"	
25. II.	350	710,5	73,5	10,3	"	"	
28. II.	390	887,25	93,5	10,5	"	"	
4. III.	420	676,2	58,8	8,75	"	"	
6. III.	580	1096,26	97,44	8,9	"	"	
13. III.	500	840	63	7,5	0,86	2,25	
14. III.	620	911,4	34,7	4	"	"	
16. III.	530	1075,9	51,9	4,8	"	"	
18. III.	912	1212,9	89,38	7,4	0,87	3,6	Sahne
20. III.	850	1249,5	130,9	10,4	"	"	
21. III.	710	1093,4	149,1	13,6	"	"	
27. III.	590	660,8	82,6	12,5	0,9	5,7	
28. III.	620	651	104,16	16	"	"	
30. III.	620	781,2	78,12	10	"	"	
3. IV.	520	728	72,8	10	"	"	
4. IV.	400	616	106,4	17,3	"	"	

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N.	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
6. IV. 97	340	2094,4	114,24	5,5	3,4	0,1	abgerahmte Milch
10. IV.	530	3525,5	155,82	4,4	"	"	
11. IV.	535	3595,2	82,39	2,3	"	"	

Fall IV. Alter bei Beginn der Untersuchung: 5 Monate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
7. III. 97	608	978,88	17,02	1,75	0,85	2,25	fettreiche Milch
10. III.	763	854,56	21,36	2,5	"	"	
13. III.	625	918,7	43,75	4,7	"	"	
14. III.	658	1082,4	36,85	3,6	1,1	3,0	
16. III.	713	1347,6	39,93	3,0	"	"	
27. III.	455	605,1	101,92	16,8	0,9	5,7	Sahne
28. III.	345	603,7	101,43	16,8	"	"	
30. III.	540	907,2	105,84	11,9	"	"	
2. IV.	550	750,7	46,2	6,2	"	"	
7. IV.	370	636,4	165,76	26,1	1,35	8,6	
9. IV.	385	646,8	97,02	15,0	"	"	
10. IV.	350	735	98,0	13,3	"	"	
11. IV.	250	682	92,28	13,4	"	"	

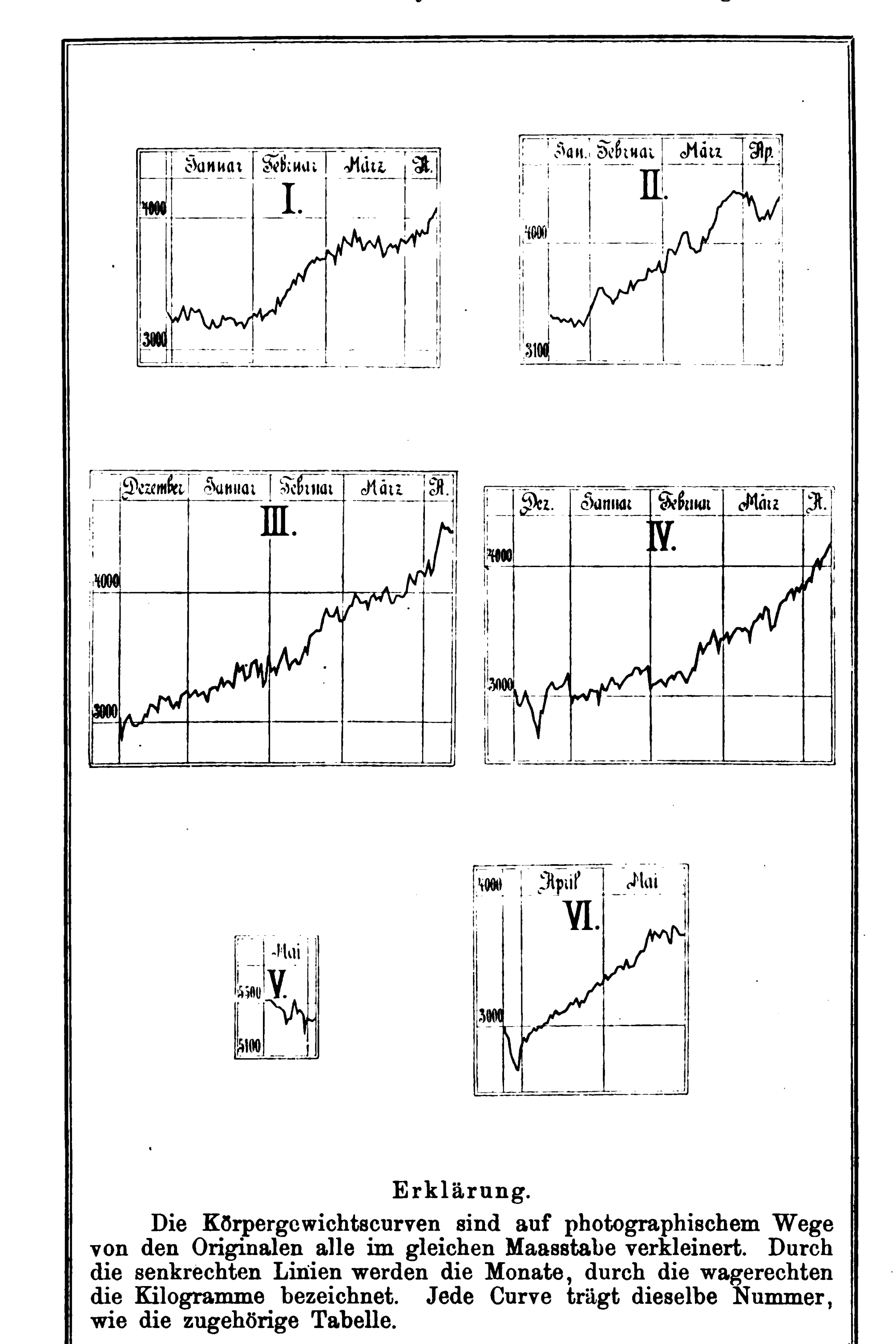
Fall V. Alter bei Beginn der Untersuchung: 8 Monate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
24. V. 97	720	2110,6	42,6	2,0	1,1	0,03	abgerahmte Milch
25. V.	760	1729	37,24	2,1	"	"	
26. V.	810	1871,1	45,36	2,4	"	"	
					25 g Milchzucker		
28. V.	755	1744,1	63,42	3,6	1,1	0,03	
29. V.	530	1576,75	59,36	3,7	"	"	
30. V.	630	2063,7	52,78	2,5	"	"	

Fall VI. Alter bei Beginn der Untersuchung: 2 Monate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
24. V. 97	425	467,8	11,78	2,5	1,1	0,03	abgerahmte Milch
25. V.	505	618,6	17,67	2,9	"	"	
26. V.	310	553,35	10,85	2,0	"	"	
					25 g Milchzucker		
28. V.	465	830,0	26,04	3,1	1,1	0,03	
29. V.	515	594,8	25,24	4,2	"	"	
30. V.	505	642,8	21,7	3,4	"	"	





Erklärung.

Die Körpergewichtscurven sind auf photographischem Wege von den Originalen alle im gleichen Maasstabe verkleinert. Durch die senkrechten Linien werden die Monate, durch die wagerechten die Kilogramme bezeichnet. Jede Curve trägt dieselbe Nummer, wie die zugehörige Tabelle.

4.

Ueber Lymphdrüsenschwellungen bei Rachitis.

Von

Dr. J. Fröhlich,
Volontär-Assistenten der Klinik.

Unter den Veränderungen, welche die Rachitis am kindlichen Organismus hervorruft, werden von vielen Autoren Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen besonders hervorgehoben. So sagt Hüttenbrenner:[1]) „In späteren Stadien der Rachitis werden auch die peripheren Drüsen hyperplastisch, und es findet nach Ablauf des eigentlichen rachitischen Processes ein allmählicher Uebergang in Scrophulose statt.“ Read[2]) meint, dass bei Rachitis die Lymphdrüsen vergrössert sind; sie fühlen sich meist weich an und haben keine Neigung zur Suppuration. Henoch[3]) schreibt: „Während ich bei einem Theil der Fälle (von Rachitis) das Allgemeinbefinden ungestört, das Aussehen blühend fand, verrieth der bei weitem grössere Theil durch anämisches Colorit, Abmagerung, Welkheit der Haut und Muskulatur, fühlbare Anschwellung der Lymphdrüsen am Hals, im Nacken, in den Inguinal- und Axillargruben eine tiefere Erkrankung. Comby[4]) sagt: „Les autres organes lymphoides, les ganglions surtout peuvent être gouflés.“ Auch Baginsky[5]), Lange und Brückner[6]) führen bei ihren Beschreibungen der Rachitis Lymphdrüsenschwellungen unter den Symptomen dieser Krankheit an. Endlich schreibt Marfan:[7]) „La megalosplénie s'observe dans

1) Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilk. 1876. S. 576.

2) Read, Pathologie der Lymphdrüsen bei Kindern. New York med. Journ. 1887; cit. nach Arch. f. Kinderheilk. Bd. X.

3) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. S. 837.

4) Comby, le Rachitisme. Paris 1892.

5) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1896. Capitel Rachitis.

6) Lange u. Brückner, Grundriss der Krankheiten des Kindesalters.

7) Marfan, Rachitisme. Extrait du Traité de médecine et de thérapeutique. t. III. Septembre 1896.



la moitié des cas. Elle coexiste habituellement avec la tuméfaction des ganglions périphériques (cou, aiselle, aine), qui sont tantôt petits et durs comme des grains de plomb (micropolyadénie), tantôt gros et mous (macropolyadénie)."

Demgegenüber ist eine geringere Anzahl von Pädiatern der Meinung, dass die bei Rachitikern vorkommenden Drüsenschwellungen mit dem rachitischen Process an sich nichts zu thun haben, dass sie vielmehr hervorgerufen werden durch anderweitige Erkrankungen, welche sich gleichzeitig mit der Rachitis an diesen Kranken vorfinden. Diese Meinung vertritt z. B. Rehn[1]), der übrigens nicht im Stande war, in einer mittleren Anzahl von Fällen eine Lymphdrüsenschwellung zu constatiren. Wo sie vorhanden war, bezog er sie nicht auf die Rachitis, sondern auf andere Reize, die Drüsenschwellungen machen können, wie Kopfausschläge, Mundaffectionen, Intertrigo und „die so häufige Combination der Rachitis mit Scrophulose". In ähnlicher Weise sagt Sterling:[2]) „Wahrscheinlich erzeugen auch die, die Rachitis complicirenden Processe Vergrösserung der Lymphdrüsen im Allgemeinen und der mesenterialen im Besonderen." Ebenso schreibt Vierordt:[3]) „Die Lymphdrüsen sind zuweilen in einzelnen Bezirken, zuweilen auch durchwegs hyperplastisch. Im ersteren Falle sind meist örtliche Ursachen vorhanden, wie z. B. Darmkatarrhe, beziehungsweise es liegt eine concurrirende Tuberculose vor; die allgemeine Drüsenhyperplasie dagegen ist auffällig, wiewohl sie nur so selten vorkommt, dass man nichts mit ihr anfangen kann."

Bei einer solchen Meinungsdifferenz der Autoren, die sich noch in den neuesten Publicationen über diesen Gegenstand vorfindet, scheint es wichtig, an der Hand eines grösseren Materials dieser Frage näher zu treten.

Die Ansicht derjenigen Forscher, welche die Lymphdrüsenschwellung als zum Wesen des rachitischen Processes gehörig betrachten, wird gestützt durch die zweifellos richtige Beobachtung, dass man recht häufig bei rachitischen Kindern Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen finden kann. Dieselben betreffen oft nur einzelne Drüsengruppen, besonders die der Inguinalbeugen, oft jedoch auch das gesammte Lymphdrüsensystem des Körpers. Sind nun diese pathologischen Veränderungen bedingt durch den rachitischen Process an sich, oder liegen anderweitige Ursachen dafür vor?

Will man die Frage von theoretischen Gesichtspunkten

1) Rehn, Handbuch der Kinderkr. von Gerhardt. Bd. III. S. 81.
2) Sterling, Die Rachitis. Arch. für Kinderheilk. Bd. XX. H. 12.
3) Vierordt, Rachitis und Osteomalacie, in der Speciellen Pathol. und Therapie von Nothnagel.

aus entscheiden, so ergiebt sich, dass die Zugehörigkeit der Lymphdrüsenschwellungen zur Rachitis gut übereinstimmen würde mit der Annahme, dass es sich bei dieser um eine Infectionskrankheit handelt, eine Meinung, wie sie von Mircoli[1]), Chaumier[2]) und in neuerer Zeit besonders von Hagenbach-Burckhardt[3]) vertreten wurde. Diese Auffassung der Rachitis, die sich mehr auf Reflexionen, als auf positive Befunde stützt, wird jedoch von den wenigsten Autoren getheilt. Es ist somit dieser auf theoretischem Wege gewonnene Grund nicht genügend stichhaltig, um die Lymphdrüsenschwellung als durch die Rachitis bedingt zu betrachten.

Versucht man durch klinische Beobachtung eine Entscheidung zu treffen, so kann man das nur in der Weise, dass man sich die Fragen vorlegt: Giebt es sicher Fälle von Rachitis, welche ohne Drüsenschwellungen verlaufen? und im Falle der Bejahung: Lassen sich bei den mit Drüsenschwellungen einhergehenden Fällen nicht anderweitige krankhafte Processe feststellen, welche man für die Lymphdrüsenveränderungen mit resp. allein verantwortlich machen könnte? Um diese Fragen zu beantworten, wurden 185 Fälle von Rachitis genau untersucht. Die Resultate sind in den am Schluss folgenden Tabellen mitgetheilt. Die Fälle wurden nicht besonders ausgesucht, sondern in der Reihenfolge, wie sie in die Poliklinik kamen, registrirt. Es ergab sich nnn, dass thatsächlich in 32 Fällen jede Lymphdrüsenschwellung fehlte, und zwar war dies, wie die Tabelle zeigt, gewöhnlich bei denjenigen Kindern der Fall, welche keine anderweitigen schwereren Erkrankungen zur Zeit darboten, resp. früher durchgemacht hatten. Andererseits konnten in denjenigen Fällen, die mit Drüsenschwellungen einhergingen, immer anderweitige Erkrankungen nachgewiesen werden, welche neben der Rachitis zur Zeit der Untersuchung oder früher vorhanden waren. Es handelte sich dabei entweder um Tuberculose (Fall 7, 21, 43, 46, 48, 51, 55, 115, 137, 141, 159, 168), oder ausgedehnte Hauterkrankungen: Furunkulose (Fall 1, 14, 17, 179), Intertrigo (Fall 131), längere Zeit bestehende Ekzeme (Fall 4, 52, 57, 73, 91, 94, 128, 142, 146, 168, 175), Strophulus, resp. Prurigo (Fall 102, 145, 176), oder — und dies in allen

---

1) Mircoli, Origine infectieuse du rachitisme; Gaz. degli ospitali 16/1891; cit. nach der Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1892. S. 79.

2) Chaumier, De la nature du rachitisme. La médecine infantile. 1894. pag. 243.

3) Hagenbach-Burckhardt, Zur Aetiologie der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 21.

übrigen Fällen — um schwere Magen-Darmerkrankungen. Es liegt nun nahe, zu vermuthen, dass es nicht die Rachitis war, welche bei diesen Kindern die Lymphdrüsenschwellungen hervorrief, sondern gerade diese anderweitigen gleichzeitigen Erkrankungen. Um diese Vermuthung zur Gewissheit zu machen, ist noch der Nachweis erforderlich, dass man bei den genannten Krankheiten Lymphdrüsenschwellungen findet, ohne dass gleichzeitig Rachitis besteht. Dies ist für die Tuberculose und die genannten Hautkrankheiten unnöthig, denn von diesen ist bekannt, dass in ihrem Gefolge Lymphdrüsenschwellungen vorzukommen pflegen. Nothwendig erscheint hingegen der Nachweis für die chron. Magen-Darmerkrankungen, von welchen bisher dementsprechende Untersuchungen noch nicht vorliegen. Dabei ergiebt sich jedoch die Schwierigkeit, dass gerade chronisch Magen-Darmkranke Kinder meist auch rachitisch sind. Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, dass die Befunde bei einer beginnenden, resp. leichten Rachitis nur sehr schwer von noch normalen abzugrenzen sind. Trotzdem ist es sicher möglich, Fälle von chronischer Magen-Darmerkrankung aufzufinden, bei denen zur Zeit wenigstens keine Zeichen von Rachitis vorhanden sind. Fünfzehn solcher Fälle sind in der II. Tabelle veröffentlicht; es waren dies zumeist noch sehr junge Kinder, welche bei der Untersuchung keine Zeichen von Rachitis darboten. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass diese Kinder später nicht doch noch rachitisch werden konnten, letzteres war mir sogar sehr wahrscheinlich, jedenfalls hatten sie jedoch zu der Zeit, als sie eingebracht wurden, bei ihren chron. Magen-Darmerkrankungen Lymphdrüsenschwellungen ohne Zeichen von Rachitis. Daraus kann man den Schluss ziehen, dass auch bei den Fällen, bei welchen neben der chronischen Magen-Darmerkrankung Rachitis bestand, die Lymphdrüsenschwellung durch die chronische Magen-Darmerkrankung und nicht durch die Rachitis bedingt wurde. Diese Auffassung wird gestützt durch histologische Untersuchungen von Lymphdrüsen solcher Kinder, über die von mir an anderer Stelle ausführlich berichtet wird. Von den gewonnenen Resultaten möge hier nur Folgendes mitgetheilt werden: Einerseits spricht das constante Fehlen von Zeichen einer scrophulösen,[1]) resp. tuberculösen Erkrankung gegen einen Zusammenhang dieser Drüsenveränderungen mit der Tuberculose, was nach der Meinung einiger oben citirter Autoren der Fall sein sollte. Andererseits sprechen die Befunde von entzündlichen Hyperplasien, combinirt mit Ver-

1) Im Sinne Virchow's.



änderungen, wie sie durch Bacterien- resp. Toxinwirkung hervorgerufen werden, für einen Zusammenhang mit den genannten Magen-Darmerkrankungen, von denen wir nunmehr wissen, dass sie eine Allgemeininfection, resp. -intoxication des Organismus bewirken können.[1])

Bei dem Verhältniss der chronischen Magen-Darmerkrankungen zur Rachitis muss noch auf einen Punkt des Genaueren eingegangen werden. In neuerer Zeit wird namentlich von französischen Autoren, wie Comby[2]) und Marfan[3]), versucht, das Zustandekommen der ganzen Rachitis auf vorangegangene Erkrankungen des Magen-Darmtractus zu beziehen, eine Auffassung, die entschieden viel Bestechendes für sich hat, die jedoch noch so lange als Hypothese zu betrachten ist, als nicht positive Ergebnisse dahin gerichteter Untersuchungen vorliegen. Aber selbst wenn man diese Hypothese als bewiesen annimmt, wird man nicht sagen dürfen, die Lymphdrüsenschwellung wird durch die Rachitis bewirkt, sondern man wird Lymphdrüsenschwellung und Rachitis als Krankheitserscheinungen ansehen müssen, hervorgerufen durch die Allgemeinerkrankungen des Körpers in Folge der chron. Magen-Darmaffection, ebenso wie man nicht daran denkt, bei der Syphilis die Drüsenschwellung als eine Folge der gleichzeitig bestehenden Hautaffection zu betrachten, sondern für beides als Ursache das im ganzen Körper kreisende syphilitische Virus ansieht.

Mit einigen Worten möge hier noch eingegangen werden auf die Milzschwellung, welche ebenfalls bei der Rachitis vorkommt und gewöhnlich mit den Veränderungen des Lymphdrüsensystems in Beziehung gebracht wird. Wie aus meinen Tabellen hervorgeht, ist dieselbe keineswegs so häufig als die Lymphdrüsenschwellung, und selbst in den Fällen, wo diese sehr erheblich ist, vermisst man die Schwellung der Milz oft vollständig. Auf ihr Zustandekommen, resp. ihre Abhängigkeit von der Rachitis soll hier nicht näher eingegangen werden; es sei nur erwähnt, dass in allerjüngster Zeit v. Stark[4]) auch

---

1) Bei Fall 68 und 134 bestand neben Rachitis eine Lues hereditaria. Doch möchte ich die bei diesen Kindern vorhandenen Drüsenschwellungen nicht auf die Lues, sondern auf die gleichzeitig bestehende Magendarmaffection bezogen wissen, da nach dem gegenwärtigen Stande der Literatur die Heredosyphilis keine erheblichen Lymphdrüsenschwellungen hervorzurufen im Stande zu sein scheint. cf. Heubner, Syphilis. (Sonderausgabe aus Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.) 1896. S. 36.

2) Comby, l. c.

3) Marfan, l. c.

4) v. Stark, Die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57, 3. und 4. Heft.

für die Entstehung des Milztumors nicht die Rachitis, sondern im Wesentlichen chronische Magen-Darmerkrankungen verantwortlich machen will.

Wenn wir nach allen diesen Auseinandersetzungen die bei rachitischen Kindern vorkommenden Lymphdrüsenschwellungen nicht auf die Rachitis an sich, sondern stets auf eine vorangegangene Tuberculose, Hauterkrankung und besonders oft eine chronische Magen-Darmerkrankung beziehen, so hat dies nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein gewisses praktisches Interesse. Dasselbe liegt darin, dass wir bei Rachitikern mit Lymphdrüsenschwellungen in der Anamnese oder bei der Untersuchung immer auf eine der genannten Erkrankungen werden fahnden müssen. Bisweilen deutet zwar schon bei derartigen Kindern der schlechte Ernährungszustand und die häufig ausgesprochene Anämie auf eine schwerere Allgemeinerkrankung hin; oft fehlen jedoch diese Erscheinungen, und dann haben wir gerade in der Drüsenschwellung einen Anhaltspunkt für voraufgegangene Erkrankungen. Da diese, wie erwähnt, bei weitem am häufigsten Magen-Darmaffectionen sind, und da andererseits Kinder, welche derartige Erkrankungen bereits durchgemacht haben, durch erneute Ernährungsstörungen in ganz besonderer Weise gefährdet sind, wird man gerade bei solchen Kindern auf eine sorgfältige und möglichst alle Schädlichkeiten vermeidende Ernährung achten müssen.

Tabelle I.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Sypmtome der Rachitis	Drüsen-schwel-lungen[1])	Milz-schwel-lung[1])	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
1	220 (94)	Erich G.	7 Mon.	9870 g	Epiphysenschwell. Lebhafte Reflexe. Flexibilitas cerea	+ (Inguin.)	—	Vor 4 Monaten wegen Gastroenteritis chronica, Pneumonia sinistra, Furunculose hier behandelt.
2	551 (95)	Fritz G.	1 Jahr 3 Mon.	5020 g	Gr.Font. 4 cm breit offen. Craniotabes. Reflexsteigerung	+(!) (Ax. u. bes. Inguin.)	—	Vor 1 J. wegen Gastroenteritis chron., Pneumonia lobul. hier in Behandlung; nach 3 Mon. weggeblieben, ohne dass Magen-Darmstör. völlig abgeheilt sind. Es bestehen vielmehr noch jetzt solche; cf. Körpergewicht.
3	585 (95)	Elfriede L.	1 Jahr 2 Mon.	4900 g	Gr. Font. $3^1/_2$ Querfinger breit, Craniotabes. Z.-F. $\frac{-\mid-}{a\mid a}$. Epiphysenauftreib.	+ (bes. Ing.)	—	Beim Einbringen keine Magen-Darmerkrankungen, aber schlechter Ernährungszustand (cf. Körpergewicht). Es wird angegeben, dass das Kind im ersten Lebensjahre wiederholt wochenlang Durchfälle gehabt hat.
4	726 (95)	Charlotte R.	10 Mon.	5150 g	Epiphysenschw. Craniotabes. Gr. Font. 3 Querfinger breit. Kein Zahn.	+	+(!)	Vor 8 Monaten wegen einer chronischen Magen-Darmerkrankung in Behandlung; auch gegenwärtig Magen-Darmerkrankung noch nicht abgeheilt. Ausserdem best. früher ein Eczema universale.
5	808 (95)	Carl B.	1 Jahr 4 Mon.	8300 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysen sehr stark verdickt.	+	—	Vor 1 J. wegen chron. Gastroenteritis mit Pneumonie 5 Monate lang in Behandlung. Gegenwärtig wegen Rachitis und Bronchitis diffusa eingebracht.
6	931 (96)	Alfred G.	1 Jahr 2 Mon.	7550 g	Gr. Font. 2 Querfinger br. offen. Epiphysenschw. Verkrümmungen der Unterschenkel.	+(!!)	—	Vor 1 J. wegen chronischer Magen-Darmerkrankung 7 Monate in Behandlung. Gegenwärtig eingebracht wegen eines Eczems am Oberschenkel.
7	1128 (95)	Emma K.	1 Jahr 6 Mon.	6950 g	Gr. Font. 2 Querfinger br. offen. Z.-F. $\frac{a'\,a\mid a\,a'}{a'\,a\mid a\,a'}$ Kyphose d. Wirbelsäule.	+	+	Vor 8 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in Behandlung. Gegenwärtig ist nach dem Lungenbefund in Verbindung mit dem allgemeinen Ernährungszustand, Milz- und Leberschwell. das Bestehen einer Tuberculose wahrscheinlich.

8	1372 (95)	Helene R.	10 Mon.	5090 g	Gr. Font. 4 Querfinger breit offen. Epiphysenverdick. Rosenkranz.	+	—	Vor 7 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in Behandlung. Gegenwärtig Magen-Darmfunction noch nicht normal.
9	1323 (95)	Paul O.	11 Mon.	7200 g	Craniotabes. Font. weit offen. Geringe Verkrümmung d. Untersch.	—	—	Vor 8 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung mit Pneumonie 2 Monate in Behandlung. Seit den letzten Monaten soll die Magen-Darmfunction normal sein.
10	1423 (95)	Martha S.	1 Jahr 2 Mon.	6200 g	Font. noch weit offen. Rosenkranz. Epiphysenschwellung.	+	—	Vor 1 J. wegen chron. Gastroenteritis mit Pneumonie hier in Behandlung. Gegenwärtig Magen-Darmfunction noch nicht in Ordnung. Starke Anämie.
11	2619 (95)	Gertrud J.	7 Mon.	4670 g	Craniotabes. Laryngospasmus.	+	—	Seit 5 Monaten in poliklinischer Behandlung wegen chronischer Gastroenteritis.
12	2366 (95)	Else K.	10 Mon.	5660 g	Gr. Font. weit off. Z.-F. $\frac{-}{a}\vert\frac{-}{a}$. Epiphysenschwell. Rosenkranz.	+(!!)	+	Wegen chron. Gastroenteritis und Pneumonie in poliklinischer Behandlung. Schlechter Ernährungszustand.
13	2715 (95)	Fritz S.	3 Mon.	2780 g	Craniotabes.	+(!)	—	Wegen chron. Magen-Darmerkrankung in poliklinischer, später in klinischer Behandlung. Während letzterer Exitus.
14	1520 (95)	Franz S.	8 Mon.	6110 g	Craniotabes. Z.-F. $\frac{-}{a}\vert\frac{-}{}$ Epiphysenverdickung.	+ (überall)	+	6 Monate wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung. Am Kopfe wiederholt einzelne Furunkel.
15	1594 (95)	Gottlieb H.	9 Mon.	5170 g	Bedeutende Craniotab. Font. sehr weit. Kein Zahn.	+ (bes. Ax.)	—	Schon im Alter von 9 Wochen wegen chron. Gastroenteritis (Oedema scroti) in Behandlung. Gegenwärtig eingebracht zur „Lösung der Zunge".
16	1463 (95)	Alfred A.	1 Jahr 4 Mon.	7270 g	Craniotabes. Epiphysenverdickungen. Rosenkranz.	+	—	Vor 6 Monaten in Behandlung wegen chron. Gastroenteritis 3 Monate lang. Auch gegenwärtig Magen-Darmstörungen mit Pneumonia dextra.

1) Anmerkung. Als vergrössert wurden die Lymphdrüsen betrachtet, wenn sie deutlich durch die Haut durchzutasten waren, die Milz, wenn ihr unterer Rand bei der Inspiration unter dem Rippenbogen zu palpiren war. Das Vorhandensein einer Vergrösserung wurde durch ein +-Zeichen das Fehlen durch ein —-Zeichen angedeutet. Besonders hochgradige Vergrösserungen wurden durch Hinzufügen von einem oder mehreren !-Zeichen kenntlich gemacht.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
17	1525 (95)	Vally R.	8 Mon.	6200 g	Craniotabes. Gr. Font. 2 Querfinger breit. Epiphysenschwellung.	+	+	Schon seit mehreren Monaten wegen chron. Magen-Darmerkrankung in Behandlung. Vor 4 Monaten Furunculose.
18	1598 (95)	Paul H.	10 Mon.	5730 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit. Epiphysenschw.	+ (!!) (Bes. am Hinterh.)	+ (!)	Elender Ernährungszustand; genauere anamnestische Daten nicht zu erhalten, da das Kind in fremder Pflege war. Gegenwärtig besteht eine chron. Dyspepsie.
19	1964 (95)	Kurt Sch.	1 Jahr 2 Mon.	6800 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$. Rosenkranz.	+ (J. A.)	+	Vor 7 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in poliklinischer Behandlung (2 Monate). Blieb dann aus der Behandlung weg. Auch gegenwärtig Magen-Darmfunction noch gestört.
20	1985 (95)	Agnes M.	10 Mon.	5820 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit offen. Epiphysenschwell. Rosenkranz.	+ (!)	—	Dauernd Magen-Darmerkrankungen. Vor 7 Monaten wegen chron. Dyspepsie hier in Behandlung. Schlechter Ernährungszustand; Anämie.
21	2189 (95)	Clara R.	8 Mon.	5500 g	Gr. Font. noch weit offen. Epiphysenverdickungen.	+ (!)	+ (!)	Im Alter von 5 Wochen ac. Dyspepsie. Von da an fast dauernd wegen chronischer Magen-Darmerkrankungen in poliklinischer Behandlung. Gleichzeitig bestehen Lungenerschein., die eine Tuberculose vermuthen lassen.
22	2038 (95)	Herbert Z.	9 Mon.	7040 g	Craniotabes. Epiphysenverdickungen.	+	+	Schon mit 9 Wochen wegen Dyspepsie in Behandlung; blieb dann aus. Gegenwärtig schwere Gastroenteritis mit Pneumonie, die bereits längere Zeit bestehen soll.
23	2396 (95)	Bruno W.	9 Mon.	7100 g	Gr. Font. weit offen, Craniotabes. Rosenkranz.	+	+	Gegenwärtig keine Magen-Darmerkrankung, doch litt das Kind, wie sich aus der Anamnese ergiebt, früher häufig an Magen-Darmstörungen, d. sich als Durchfälle äusserten.
24	2411 (95)	Helene W.	8 Mon.	3810 g	Gr. Font. sehr weit offen.	+	—	Im Alter von $3^1/_2$ Monaten wegen chron. Dyspepsie in Behandlung; seit dieser Zeit bis heute dauernd Magen-Darmkrank.

25	2562 (95)	Else O.	8 Mon.	9070 g	Gr. Font. 1 Querfinger breit, keine Craniotab. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$. Laryngospasmus. Tetanie.	—	—	Sehr gut genährtes Kind, künstlich genährt von der siebenten Woche an, aber stets Magen-Darm gesund. Anämie.
26	1989 (95)	Elisabeth H.	10 Mon.	6870 g	Gr. Font. fingerkuppengross. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$. Kyphose.	—	+	Im Alter von 7 Wochen war das Kind wegen einer ac. Dyspepsie 10 Tage in poliklinischer Behandlung. Seither soll die Magen-Darmfunction in Ordnung sein.
27	2967 (96)	Waldemar V.	9 Mon.	7240 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes. Geringe Epiphysenverdickungen.	—	—	Gesundes Brustkind; eingebracht wegen seiner Rachitis.
28	2990 (96)	Josef Kr.	9 Mon.	9810 g	Gr. Font. 3 Querfing. br. offen. Epiphysenschw.	—	—	Brustkind; immer gesund. (Hergebracht wegen Otitis med. dextra.)
29	2966 (96)	Elisabeth T.	1 Jahr 3 Woch.	9220 g	Gr. Font. f. 2 Querfinger offen. Epiphysenschw. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$.	—	—	Künstlich genährtes Kind, bisher jedoch stets gesund. (Hergebracht wegen Rachitis.)
30	2527 (96)	Else B.	1 Jahr	6820 g	Gr. Font. 3 Querfing. br. offen. Craniotabes. Z.-F. $\frac{-\|-}{a\|a}$. Epiphysenschwell.	+	+ (wenig)	Künstlich genährtes Kind; des öfteren Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, öfter Diarrhöe, besonders „bei den Zähnen"). Mässiger Ernährungszustand.
31	2388 (96)	Ida B.	6 Mon.	3550 g	Sehr erhebliche Craniotabes.	+	—	Von der vierten Lebenswoche bis jetzt wegen chron. Magen-Darmerkrankungen hier in Behandlung.
32	2293 (95)	Emma B.	10½ Mon.	6120 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit. Epiphysenverdickung. Sehr lebhafte Reflexe.	+ (!)	—	Im Alter von 6½ Monaten in Behandlung der Poliklinik wegen Gastroenteritis chronica (2 Monte lang). Dabei bestand ein Eczem in der Ohrgegend.
33	2727 (95)	Emma W.	1 Jahr 8 Mon.	7370 g	Epiphysenverdickung. Verbiegungen d. Unterschenkel. Rosenkranz.	+ (!) (überall)	—	Vor 4 Monaten wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung; schon vorher Magen-Darmstörungen in Form einer dauernden Obstipation, so dass der Stuhl nur auf Abführmittel erfolgte.
34	2702 (96)	Max F.	6 Mon.	3930 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit. Starke Craniotabes. Laryngospasmus. Tetanie.	+ (!)	—	Im Alter von 3 Monaten chronische Magen-Darmerkrankung. Im Alter von 8 Monaten Exitus an chron. Gastroenteritis.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsenschwellungen	Milzschwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
35	2703 (96)	Fritz F.	5 Mon.	3300 g	Craniotabes. Anämie.	+ (!)	—	Im Alter von 3 Monaten chron. Gastroenteritis; deswegen bis zum Exitus (im Alter von 6 Monaten) hier in Behandlung.
36	2873 (96)	Fritz L.	6 Mon.	7300 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Rosenkranz. Nystagmus.	+ (!!) (überall)	+	Eingebracht wegen einer schon seit 2 Monaten bestehenden Gastroenteritis chronica mit Pneumonia bilat. Anämie.
37	2816 (96)	Gertrud W.	7 Mon.	6550 g	Gr. Font. weit offen Verdick. d. Rippenkn. Knochengr. Laryngospasmus (?).	—	—	Die ersten Wochen soll der Stuhl „verhärtet" gewesen sein, sonst keine Magen-Darmerkrankungen; hergebracht wegen einer ac. Dyspepsie. Anämie.
38	2781 (96)	Agnes G.	1 Jahr	5370 g	Gr. Font. 4 Querfinger br., Craniotabes, Rosenkranz. Epiphysenverdickung.	+ (!)	+	Von Beginn des 4ten Lebensmonats an dauernd Magen-Darmkrank (Erbrechen, Durchfall, besonders in den Sommermonaten, seltener Verstopfung. Elender Ernährungszustand. Nach 3 Monaten Exitus an Gastroenteritis und Pneumonie.
39	2892 (96)	Emma D.	3/4 Jahr	5200 g	Font. weit offen. Craniotabes. Rosenkranz. Kyphose.	+ (!)	—	Wie aus der Anamnese hervorgeht, schon öfter Magen-Darmkatarrh (Erbrechen, Verstopfung; Durchfall); eingebracht wegen der Rachitis.
40	2948 (96)	Emilie W.	6 Mon.	5590 g	Craniotabes. Epiphysenschwellung (gering).	+ (!) (überall)	+ (!)	Eingebracht wegen einer Gastroenteritis chronica, die, wie sich anamnestisch ergiebt, schon längere Zeit bestehen soll.
41	1201 (95)	Rudolf St.	11 Mon	5150 g	Font. 3 Querfinger breit offen. Craniotabes, kein Zahn.	+ (!!) (überall)	+	Im Alter von 8 Wochen wegen Magen-Darmerkrankung in Behandlung; starker Intertrigo inguinalis. Auch später noch Magen-Darmkrank. Anämie.
42	2808 (96)	Erna W.	7 Mon.	5950 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen; geringe Craniotabes.	—	—	9 Wochen an der Brust; dann künstlich genährt; von Magen-Darmerkrankung anamnestisch nichts zu eruiren. Gegenwärtig Verstopfung.
43	2937 (96)	Agnes L.	1 Jahr 4 Woch.	8300 g	Gr. Font. für 2 Finger br. offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	—	Angeblich keine Magen-Darmerkrankung, jedoch starker Verdacht auf Tuberculose (r. h. Verkürzung, feuchte Rasselger., hereditäre Belastung).



44	2994 (96)	Gustav G.	1 Jahr 3 Mon.	5880 g	Z.-F. $\frac{-\,|\,-}{a\,|\,a}$. Kyphose. Reflexsteigerung.	—	—	Brustkind, angeblich immer Magen-Darm-gesund; eingebracht wegen Rachitis.
45	3006 (96)	Käthe K.	8 Mon.	5070 g	Gr. Font. f. 3 Querfing. off. Craniotabes. Lebh. Patellarreflex.	—	—	Künstlich genährtes Kind, bisweilen etwas verstopft; sonst keine anderw. Magen-Darmerkrankungen.
46	2823 (96)	Herbert H.	1 Jahr 6 Mon.	9770 g	Z.-G. $\frac{-\,|\,-}{a\,|\,a}$, sonst keine Zeichen von Rachitis.	+	—	Wie sich anamnestisch ermitteln lässt, schon früh Magen-Darmerkrankungen. (Häufig Erbrechen.) Hustet etwas; hereditäre Belastung in Bezug auf Tuberculose.
47	3007 (96)	Erich Fr.	11 Mon.	7650 g	Gr. Font. 1 Querfinger breit offen. Kein Zahn. Craniotabes.	—	—	½ Jahr an der Brust, später mit Kuhmilch genährt, keine Magen-Darmstörungen zu eruiren; eingebracht wegen einer Bronchitis.
48	2869 (96)	Wilhelm T.	1 Jahr 3 Mon.	8450 g	Font. nicht ganz geschl. Z.-F. $\frac{a\ a\,|\,a\ a'}{a'\ a\,|\,a\ a'}$.	+ (!)	+	Schon früh Magen-Darmerkrankungen (zu wiederholten Malen Diarrhöe). Gegenwärtig über den Lungen bronch. Geräusche. Hereditäre Belastung in Bezug auf Tuberculose.
49	2745 (96)	Gertrud T.	1¼ Jahr	8420 g	Font. nicht geschlossen. Rosenkranz. Verkrümm. der Unterschenkel.	(vereinzelt in Ax.)	—	Innerer Magen-Darm gesund. Traumatisches subperiostales Hämatom am Kopfe.
50	3026 (96)	Paul N.	7½ Mon.	7050 g	Font. nicht geschlossen. Craniotabes. Lebhafte Patellarreflexe.	+	—	Magen-Darmerkrankungen anamnestisch nicht zu eruiren. Gegenwärtig Dyspepsie.
51	2937 (96)	Agnes L.	1 Jahr 4 Woch.	8300 g	Font. für 1 Finger offen. Z.-F. $\frac{a,a\ a}{a,a\ a}$. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (bes. in Inguin)	—	Nach Angaben der Mutter keine Magen-Darmerkrankung; noch besteht Verdacht auf Tuberculose (Husten kurz nach der Geburt, physikal. Lungenbefund, hereditäre Belastung).
52	2997 (96)	Fritz Dr.	6 Mon.	4370 g	Gr. Font. f. 3 Querfinger br. offen. Craniotabes. Rosenkranz. Laryngospast. Anfälle.	+ (!) Ing. Ax.	—	Seit 3 Monaten chron. Gastroenteritis; noch nicht abgeheilt. Vor längerer Zeit Eczema universale. Anämie.
53	2423 (96)	Elise B.	7 Mon.	4950 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+	—	Seit dem Alter von 9 Wochen wegen Gastroenteritis chronica hier in Behandlung.
54	23 (96)	Else B.	9 Mon.	5500 g	Font. 2 Querfinger breit. Craniotabes. Lebhafte Reflexe.	+	—	Künstlich genährtes Kind, zahlreiche Magen-Darmerkrankungen (oft Durchfälle). Gegenwärtig auch Durchfall. Anämie. (An chron. Gastroenteritis nach 2 Monaten †.)

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
55	78 (96)	Fritz H.	2 Jahr	nicht gewogen	Zähne grösstentheils cariös. Epiphysenschw. Rosenkranz.	+ (!)	+	Tuberculosis pulmon. (posit. physikal. Befund, schwere hereditäre Belastung). Anämie; Leberschwellung.
56	123 (96)	Kurt P.	6 Mon.	6950 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+	+	Wegen Gastroenteritis chronica einige Monate in poliklinischer, später in klinischer Behandlung.
57	124 (96)	Erich M.	11 Mon.	9850 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes, Kyphoskoliose. Z.-F. $\frac{\;|\;}{a|a}$.	—	+ (vereinzelt in Ax.)	6 Monate an der Brust, später mit Kuhmilch und Wasser (2 : 2; später 2 : 3 genährt alle 2 St.); angeblich immer Magen-Darmgesund. Guter Ernährungszustand. Nur 1 Mal Ausschlag am Kopfe.
58	160 (96)	Martha D.	1 Jahr 2 Mon.	5050 g	Gr. Font. nicht geschl. Craniotabes. Epiphysenverdick. Kyphoskoliose.	+ (überall)	+ (!)	Im Alter von 4 Wochen längere Zeit andauernder Magen-Darmkatarrh; Anämie.
59	162 (96)	Irmgard R.	7 Mon.	3920 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Rosenkranz.	+ (!)	—	Elender Ernährungszustand, chronische Gastroenteritis, an welcher das Kind zu Grunde ging.
60	168 (96)	Minna B.	1½ Jahr	8620 g	Epiphysenverdickung. Verkrümmungen der unteren Extremitäten.	—	—	Bis zu 7 Monaten Brustkind, bis auf einen geringen Luftröhrenkatarrh angebl. immer gesund. Guter Ernährungszustand! Eingebracht wegen Infraction des rechten Oberschenkels.
61	175 (96)	Peter Sch.	9 Mon.	6490 g	Gr. Font. weit offen, kein Zahn. Rosenkranz. Kyphose.	+	—	Das Kind hat des öfteren Magen-Darmerkrankungen durchgemacht. (Häufig einmal Durchfall.)
62	177 (96)	Paul Gr.	1 Jahr 1 Mon.	6290 g	Font. für 2 Querfinger offen. Epiphysenverd. Rosenkranz.	+ (!!)	+	Es besteht eine chron. Gastroenteritis, wie sich aus der Anamnese ergiebt, bereits seit langer Zeit (dauernd Verstopfung, Erbrechen etc.). Gleichzeitig besteht eine erhebliche Anämie.
63	176 (96)	Oskar Sch.	1 Jahr	6570 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen, kein Zahn. Refl. sehr lebhaft.	+ (wenig)	—	Wie aus der Anamnese hervorgeht, früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung, Durchfälle).



64	181 (96)	Antonie L.	10 Mon.	6200 g	Gr. Font. weit offen, starke Craniotabes. Epiphysenverdickung. Reflexsteigerung.	+ (!)	—	Wiederholt früher Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung abwechselnd mit Durchfall).
65	187 (96)	Grete W.	1 Jahr 2 Mon.	7870 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Rosenkranz, kein Zahn.	+ (bes. Ax)	—	Laut Anamnese früher Magen-Darmerkrankungen in Form häufiger Verstopfung. Anämie.
66	200 (96)	Martha G.	5 Mon.	5130 g	Craniotabes. Rosenkranz.	+	—	Schon früher Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Durchfall); gegenwärtig ganz acute Steigerung, in deren Verlauf Exitus.
67	203 (96)	Helene K.	6 Mon.	6170 g	Geringe Epiphysenverd. Craniotabes. Rosenkranz.	—	—	Bis vor 14 Tagen an der Brust. Angeblich nie Magen-Darmerkrankungen. Guter Ernährungszustand.
68	39 (96)	Carl C.	6 Mon.	6800 g	Gr. Font. sehr weit. Craniotabes.	+ (!) (überall)	—	Es besteht eine Lues hereditaria; gleichzeitig eine chronische Magen-Darmerkrankung. (2 Monate in poliklinischer Behandlung.)
69	190 (96)	Fritz Fr.	1 Jahr 3 Mon.	9350 g	Font. oben geschlossen, Zähne cariös, Tub. parietal. stark vorgetr.	+	—	Es besteht eine chronische Gastroenteritis, die schon seit langem andauert. (Durchfall abwechselnd mit Verstopfung und Erbrechen.)
70	213 (96)	Martha R.	$7\frac{1}{2}$ Mon.	7550 g	Font. 2 Querfinger breit offen, Craniotabes. Rosenkranz.	—	—	Guter Ernährungszustand, 5 Monate an der Brust; früher bisweilen etwas verstopft; gegenwärtig leichte Dyspepsie.
71	236 (96)	Kurt H.	5 Mon.	8200 g	Font. 3 Querfinger breit offen. Craniotabes.	—	—	Sehr guter Ernährungszustand; angeblich bisher immer gesund. (Eingebracht wegen geringer Bronchitis.)
72	247 (96)	Bertha F.	8 Mon.	4250 g	Font. 4 Querfinger breit offen, Craniotabes, kein Zahn.	+ (!) (Ing., Ax.)	—	Elender Ernährungszustand (cfr. Körpergewicht). Kind angeblich immer Magen-Darmkrank (Erbrechen und Durchfall; dies auch gegenwärtig der Fall).
73	464 (96)	Carl K.	1 Jahr	6470 g	Gr. Font. $1\frac{1}{2}$ Querfing. breit offen. Z.-F. $\frac{\vert}{a\vert a}$. Epiphysenverdickung.	+	+	Voriges Jahr laut Anamnese Magen-Darmerkrankung (chron. Obstipation); gleichzeitig besteht ein Eczem.
74	250 (96)	Reinhold H.	2 Jahr	8930 g	Caput quadrat. Rosenkranz; gesteigerte Patellarreflexe.	+ (!) (Inguin.)	—	Genaueres über vorherige Erkrankungen nicht zu eruiren, da das Kind in fremder Pflege war; doch spricht der elende Ernährungszustand entschieden für vorausgegangene Magen-Darmerkrankungen.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
75	272 (96)	Hans K.	10 Mon.	6650 g	Gr. Font. noch weit offen. Epiphysenverdickung.	+ (!) (Ing., Ax.)	—	Gegenwärtig chronische Magen-Darmerkrankungen (stinkender fester Stuhl, Erbrechen); erhebl. Intertrigo. Anämie.
76	254 (96)	Richard B.	10 Mon.	7400 g	Craniotabes. Font. weit offen. Skoliose.	+ (überall)	—	Hatte chronische Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Durchfall).
77	278 (96)	Clara L.	8 Mon.	5420 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Craniotabes, kein Zahn.	+ (wenig)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (laut Anamnese) in Form einer Obstipation.
78	311 (96)	Senta N.	1 Jahr 2 Mon.	5970 g	Gr. Font. 3 cm breit offen. Craniotabes. Kyphose.	+ (!) (überall)	—	Früher fortdauernd Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, abwechselnd mit Verstopfung); auch gegenwärtig besteht eine chronische Gastroenteritis; Anämie.
79	331 (96)	Alfred H.	5 Mon.	4600 g	Gr. Font. weit offen, Craniotabes. Laryngospasmus.	+ (!) (überall)	—	Mässiger Ernährungszustand, gegenwärtig acute Magen-Darmerkrankung.
80	334 (96)	Elfriede Th.	10 Mon.	7780 g	Gr. Font. weit offen, kein Zahn, Epiphysenverdickung.	—	—	Bisher stets gesundes Brustkind; eingebracht wegen der „dicken Knöchel“.
81	344 (96)	Rosa B.	½ Jahr	7680 g	Gr. Font. sehr weit, Craniotabes.	—	—	Bisher stets gesund, an der Brust genährt; eingebracht wegen einer Urticaria.
82	396 (96)	Carl J.	2 Jahr	9520 g	Epiphysenschwellung. Rosenkranz.	+ (!) (Ing., Ax.)	+	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung, bisweilen jedoch auch Durchfall und Erbrechen). Ferner bestand Intertrigo.
83	431 (96)	Gertrud H.	1 Jahr	nicht festgestellt	Font. noch nicht geschl. Epiphysenschwellung. Skoliose.	—	—	Guter Ernährungszustand; im Alter von 4 Wochen einmal Durchfall, sonst keine Magen-Darmerkrankungen.
84	448 (96)	Herrmann H.	1 Jahr	7020 g	Gr. Font. 3 Querfing. br. offen. Craniotabes. Z.-F. $\frac{+}{a\ a}$. Kyphose d. Wirbels. Epiphysenschwellung.	+	—	Schlechter Ernährungszustand, laut Anamn. chron. Magen-Darmerkrankungen. (Dauernde Obstipation.)

85	450 (96)	Ernst K.	8 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. 4 Querfinger breit offen, kein Zahn. Lebhafte Reflexe.	+ (!) (überall)	—	Mässiger Ernährungszustand, früher chron. Magen-Darmerkrankungen (öfter Durchfall und Verstopfung).
86	372 (96)	Fritz W.	6 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. sehr weit offen. Schwere Craniotabes.	+ (!!!)	+ (!!!)	Laut Anamnese früher zahlreiche Magen-Darmerkrankungen; gegenwärtig besteht eine schwere Gastroenteritis chronica, in deren Verlauf der Exitus eintrat. Die Obduction ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberculose.
87	459 (96)	Elisabeth Ch.	1 Jahr 1 Mon.	7200 g	Craniotabes, Kyphose, Epiphysenschwellung. Kein Zahn.	+ (!!) (multipel)	—	Mässiger Ernährungszustand, bis zu 4 Monaten dauernd Magen-Darmkrank (Erbrechen; Durchfall).
88	462 (96)	Else P.	1 Jahr 5 Mon.	8300 g	Z.-F. $\frac{a \mid a\,a'}{a\,a \mid a\,a_1}$, z. Th. cariös. Epiphysenschwellung. Lebh. Reflexe.	+ (wenig)	+	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung, ab und zu Durchfall). Schlechter Ernährungszustand.
89	463 (96)	Paul S.	1 Jahr	6120 g	Font. sehr weit offen, Rosenkranz. Craniotab. Epiphysenschwellung.	+ (!)	—	Laut Anamnese ist das Kind seit dem 7. Lebensmonate Magen-Darmkrank; gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica mit linksseitiger Pneumonie.
90	469 (96)	Arthur S.	$1\frac{1}{4}$ Jahr	6700 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen, Epiphysenschwellungen.	+ (!) (bes. in Ing.)	—	Schlechter Ernährungszustand (cf. Körpergewicht). Ueber die Magen-Darmfunction weiss die Mutter nichts auszusagen, da sie meist nicht zu Hause war.
91	476 (96)	Rudolf B.	$11\frac{1}{2}$ Mon.	6950 g	Craniotabes, Epiphysenschwellungen.	+ (gering)	—	Magen-Darmfunction angeblich bisher in Ordnung. Doch besteht ein sudaminöses Eczem.
92	479 (96)	Max G.	$1\frac{1}{2}$ Jahr	9200 g	Gr. Font. fast geschl. Epiphysenschwellungen. Laryngospasmus.	+ (!) (überall)	—	Relativ guter Ernährungszustand, früher häufige Magen-Darmerkrankungen (Durchfälle, Erbrechen, abwechselnd mit Obstipation).
93	489 (96)	Friedrich Gr.	$1\frac{1}{2}$ Jahr	nicht festgestellt	Erst 6 Zähne. Geringe Epiphysenverdickung.	+ (gering)	—	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen in Form von Durchfall.
94	516 (96)	Elsbeth N.	1 Jahr 2 Mon.	5070 g	Z.-F. $\frac{\mid}{a \mid a}$. Skelettveränderung gering.	+ (gering)	—	Elender Ernährungszustand; über Magen-Darmfunction nichts Genaues zu eruiren. Universelles Eczem.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
95	523 (96)	Marie N.	1 Jahr	7120 g	Gr. Font. 2 Querfinger br. offen. Epiphysenverdickung. Kyphose.	+ (!!) (überall)	—	Schon vorher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, Erbrechen, meist jedoch Verstopfung). Auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
96	526 (96)	Frieda W.	6 Mon.	5320 g	Gr. Font. 2 Finger breit offen. Kyphose, geringe Epiphysenschwellung.	—	—	Guter Ernährungszustand. In den ersten Lebenswochen künstlich genährt, darauf Durchfall; von da ab mit der Brust genährt; immer gesund.
97	529 (96)	Arnold M.	1 Jahr 2 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. weit offen, Rosenkranz. Epiphysenverdick. Gesteig. Reflex	+	—	Laut Anamnese früher zahlreiche Magen-Darmerkrankungen (feste stinkende Stühle). Anämie.
98	538 (96)	Alfred M.	$1\frac{1}{2}$ Jahr	nicht festgestellt	Gr. Font. noch nicht ganz geschl. Epiphysenschwellungen. Gesteig. Reflexe.	+ (gering)	—	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Durchfall mit Erbrechen, abwechselnd mit Verstopfung). Schlechter Ernährungszustand.
99	547 (96)	Franz K.	7 Mon.	6700 g	Schwere Craniotabes.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Von den ersten Lebensmonaten an schwere Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Diarrhöe); auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
100	588 (96)	Fritz K.	$1\frac{1}{2}$ Jahr	nicht festgestellt	Gr. Font noch offen. Rosenkranz. Lebhafte Reflexe.	+ (Inguin.)	—	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankung (derber stinkender Stuhl).
101	582 (96)	Max K.	11 Mon.	6780 g	Font. noch weit offen. Rosenkranz. Z.-F. $\frac{-\mid-}{a\mid a}$	+ (Inguin.	—	Laut Anamnese früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Stuhl derb, stinkend).
102	592 (96)	Walther P.	1 Jahr 1 Mon.	nicht festgestellt	Font. nicht ganz geschl. Epiphysenverdickung.	+ (überall)	—	Ernährungsanamnese über das erste Lebensjahr mangelhaft, da das Kind in fremder Pflege war. Gleichzeitig besteht ein Prurigo.
103	609 (96)	Frieda S.	9 Mon.	8360 g	Gr. Font. weit offen. Epiphysen verdickt.	—	—	Guter Ernährungszustand, künstlich genährt; angeblich jedoch bisher immer gesund.
104	535 (96)	Anna W.	1 Jahr	7340 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Kyphose.	+ (!!)	+ (!)	Wie aus der Anamnese hervorgeht, dauernd Magen-Darmerkrankungen (starke Obstipation). Gegenwärtig besteht noch eine chronische Gastroenteritis.

105	619 (96)	Sophie M.	2 Jahr	nicht festgestellt	Font. weit offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	+	Laut Anamnese früher Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung).
106	624 (96)	Wilhelm A.	10½ Mon.	5330 g	Font. weit offen. Craniotabes. Kyphose.	+	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (dauernde Obstipation). Auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
107	625 (96)	Elfriede S.	9 Mon.	6170 g	Font. für 2 Finger offen. Craniotabes. Lebhafte Reflexe.	+ (!)	—	Von Anfang an chronische Magen-Darmerkrankung (Erbrechen, Durchfall).
108	629 (96)	Friedr. Wilh. Eitel R.	½ Jahr	6700 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes. Lebhafte Reflexe.	+	+	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung; oft auch Erbrechen).
109	610 (96)	Rudolf Fl.	9 Mon.	6540 g	Gr. Font. weit offen. Kyphose. Z.-F. $\frac{\;|\;}{a\;a}$.	+ (wenig)	—	Laut Anamnese war das Kind früher oft verstopft; gegenwärtig besteht eine Dyspepsia chronica.
110	635 (96)	Clara B.	1 Jahr 1 Mon.	3600 g	Craniotabes. Kein Zahn.	+ (!!)	—	Schlechter Ernährungszustand, seit dem Alter von 4 Wochen chronische Magen-Darmerkrankungen; auch gegenwärtig besteht eine chronische Gatroenteritis.
111	684 (96)	Walther D.	8 Mon.	6280 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+ (!!)	—	Schon früher bestanden Störungen der Magen-Darmfunction (lehmige stinkende Stühle); jetzt noch eine Gastroenteritis chronica.
112	705 (96)	Albert K.	6 Mon.	6750 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+ (überall)	—	Schon mit 8 Wochen Magen-Darmkatarrh (Durchfall, Obstipation); auch gegenwärtig lebhafte Störungen.
113	520 (96)	Kurt W.	1 Jahr 4 Mon.	7100 g	Font. 4 Querfinger breit offen. Rosenkranz. Epiphysenschwellung.	+	—	Früher zahlreiche Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Obstipation).
114	701 (96)	Martha Sch.	10 Mon.	6200 g	Gr. Font. weit offen. Rosenkranz.	+	—	Seit dem Alter von 7 Wochen Magen-Darmstörungen (chronische Obstipation). Gegenwärtig besteht eine schwere Gastroenteritis chronica mit lobulärer Pneumonie.
115	677 (96)	Gustav N.	9 Mon.	4620 g	Gr. Font. weit offen. Kein Zahn. Epiphysenschwellung.	+ (!!)	—	Früher Magen-Darmerkrankung. Seit einigen Monaten Husten und Fieber. Der physikalische Befund spricht für eine Tuberculosis pulmonum.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
116	387 (96)	Erich M.	$1\frac{1}{2}$ Jahr	9600 g	Epiphysen verdickt. Rosenkranz.	+ (!)	—	Laut Anamnese früher öfter Magen-Darmkatarrh.
117	722 (96)	Otto S.	2 Jahr	nicht festgestellt	Font. 3 Finger breit offen. Epiphysenschwellung.	+	—	Laut Anamnese häufige Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung, bisweilen jedoch auch Durchfall).
118	724 (96)	Kurt St.	2 Jahr	7890 g	Starke Epiphysenverdickung	+ (!) (Inguin.)	—	Schon mit $\frac{1}{2}$ Jahr Magen-Darmkrank (Durchfall, Erbrechen); später dauernde Verstopfung; gegenwärtig wechseln Durchfall und Verstopfung.
119	745 (96)	Wilhelm H.	10 Mon.	6770 g	Gr. Font. noch weit offen. Craniotabes. Kein Zahn. Epiphysenschwellung. Kyphoskoliose.	+ (wenig)	—	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (düner Stuhl, bisweilen etwas Verstopfung).
120	766 (96)	Georg S.	1 Jahr 6 Mon.	9800 g	Epiphysenverdickung.	+ (!)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung und Durchfall).
121	757 (96)	Georg St.	1 Jahr 3 Mon.	nicht festgestellt	Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung.	+ (!!)	—	Schon in den ersten Lebensmonaten chron. Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung). Auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
122	768 (96)	Richard F.	1 Jahr 3 Mon.	5600 g	Craniotabes. Gesteigerte Reflexe.	+ (!!) (überall)	—	Laut Anamnese schon seit langem Magen-Darmkrank. Auch gegenwärtig ist eine Gastroenteritis chronica vorhanden. Schlechter Ernährungszustand.
123	760 (96)	Georg S.	1 Jahr	7000 g	Craniotabes. Epiphysenverdickung.	+ (multipel)	+	Nach Angabe hatte das Kind schon immer etwas Durchfall. Auch gegenwärtig beteht eine Gastroenteritis chronica mit doppelseitiger Pneumonie; Anämie.
124	782 (96)	Gustav W.	9 Mon.	4300 g	Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	—	Schon im Alter von $\frac{1}{4}$ Jahr chronische Magen-Darmerkrankung (dünnflüssige Stühle). Seit zwei Wochen besteht ein Pemphigus.



125	781 (96)	Willy G.	6 Mon.	6160 g	Craniotabes.	+	—	Es besteht eine Gastroenteritis chron., die laut Anamnese bis auf ein Lebensalter von 5 Wochen zurückdatirt.
126	819 (96)	Gertrud S.	1¼ Jahr	8850 g	Font. oben geschlossen. Rosenkranz. Epiphysenverdickung.	—	—	Bis auf einen in der letzten Zeit eingetretenen, einige Tage andauernden Durchfall immer gesund. Gut. Ernährungszustand.
127	820 (96)	Oskar P.	1 Jahr	6200 g	Font. noch weit offen. Rosenkranz.	+	+	Schon seit langem chronische Magen-Darmerkrankungen (feste stinkende Stühle); auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica. Gleichzeitig ist eine starke Anämie vorhanden.
128	812 (96)	Gustav B.	1 Jahr	8450 g	Font. noch nicht geschl. Epiphysenschwellung. Reflexsteigerung.	+ (wenig)	—	Magen-Darmstörungen angeblich nie vorhanden. Hingegen soll das Kind mit ½ Jahr einen „Ausschlag“ am ganzen Körper gehabt haben.
129	811 (96)	Fritz W.	1 Jahr 3 Woch.	6350 g	Font. weit offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (!!)	—	Kind von Anfang an Magen-Darmkrank; auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
130	886 (96)	Meta R.	1¼ Jahr	6100 g	Gr. Font. weit offen. Mässige Epiphysenverd. Lebh. Pat.-Reflexe.	—	—	In den ersten Lebensmonaten 1 Mal Erbrechen und Durchfall. Sonst angeblich Magen-Darmfunction immer in Ordnung.
131	898 (96)	Hedwig S.	1 Jahr	6820 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Kein Zahn. Epiphysenverdickung.	+	—	Laut Anamnese früher Magen-Darmerkrankungen (14 tägiger Durchfall); häufig war Intertrigo vorhanden.
132	890 (96)	Bertha P.	1 Jahr 1 Mon.	6170 g	Font. noch nicht geschl. Z.-F. $\frac{a'a}{a}\Big\vert\frac{a}{a}$.	+	—	Schon früher chronische Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung; auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis.
133	794 (96)	Theobald W.	1 Jahr	7080 g	Font. weit offen. Craniotabes.	—	—	Blasses, sonst gut genährtes Kind; angeblich nie Magen-Darmkrank.
134	914 (96)	Gertrud E.	5 Mon.	3430 g	Craniotabes.	+	—	Es besteht eine chronische Magen-Darmerkrankung (meist Durchfall); ausserdem ist das Kind verdächtig auf Lues congenita. Papeln, Coryza; früher soll ein Ausschlag bestanden haben, der jedoch hier nicht beobachtet wurde.
135	918 (96)	Hans K.	1 Jahr 2 Mon.	9750 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysenverd. Z.-F. $\frac{a'a}{a'a}\Big\vert\frac{aa}{aa}$.	+ (wenig)	—	Laut Anamnese im Alter von 3 und 8 Monaten Magen-Darmkatarrh.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
136	954 (96)	Emma Z.	1 Jahr 6 Woch.	9560 g	Epiphysenverdickung. Z.-F. $\frac{a'a\|aa'}{a\|a}$.	+ (wenig)	—	Soll nie Magen-Darmkrank gewesen sein, hingegen öfter Intertrigo gehabt haben.
137	999 (96)	Walther W.	1 Jahr 1 Mon.	6000 g	Epiphysenschwellung. Z.-F. $\frac{\,\|\,}{a\|a}$. Kyphose.	+ (!!)	+	Vor $^1/_4$ Jahr Magen-Darmerkrankung (Durchfall, Verstopfung). Gegenwärtig bestehen zahlreiche tuberculöse Haut- und Knochenerkrankungen.
138	957 (96)	Fritz W.	1 Jahr 1 Mon.	8170 g	Gr. Font. noch nicht ganz geschlossen. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$. Reflexe lebhaft.	+ (!)	—	Bis zu $^1/_2$ Jahr öfter Magen-Darmkatarrh (Verstopfung, abwechselnd mit Durchfall).
139	972 (96)	Georg K.	1 Jahr 7 Mon.	8600 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Epiphysen-verdick. Z.-F. $\frac{a'a\|aa'}{a\|a}$.	—	—	Bis zu 13 Monaten an der Brust; angeblich immer gesund; das Kind wurde eingebracht, weil es noch nicht läuft.
140	979 (96)	Richard J.	1 Jahr	8250 g	Gr. Font. 2 cm breit offen. Z.-F. $\frac{-\|-}{a\|a}$. Epiphysenverdickung. Kyphose.	—	—	Guter Ernährungszustand; Kind neigt etwas zur Verstopfung, sonst angeblich bisher immer gesund.
141	2867 (96)	Oskar St.	7 Mon.	6530 g	Font. sehr weit. Rosenkranz.	+ (wenig)	—	Ist wegen einer Gastroenteritis chron. hier in Behandlung. Ausserdem besteht Verdacht für Tuberculose (Physikalischer Lungenbefund). Hereditäre Belastung.
142	659 (96)	Martha L.	$^3/_4$ Jahr	7600 g	Font. sehr weit offen. Rosenkranz. Epiphysen-schwellung.	+	—	Angeblich immer Magen-Darmgesund; doch besteht seit längerer Zeit ein Eczema universale.
143	392 (96)	Felix H.	9 Mon.	6800 g	Font. $2^1/_2$ Querfing breit. Craniotabes. Kein Zahn.	+	—	Laut Anamnese hat das Kind bereits zahlreiche Magen-Darmerkrankungen durchgemacht.
144	980 (96)	Alfred Fr.	8 Mon.	6650 g	Gr. Font. 2 cm breit offen. Craniotabes. Kein Zahn.	+	—	Mässiger Ernährungszustand, es besteht seit langem eine chronische Magen-Darmerkrankung (Verstopfung und Durchfall).

145	1027 (96)	Paul S.	1 Jahr	8600 g	Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (!)	—	Brustkind, angeblich immer Magen-Darmgesund; doch besteht seit 3 Monaten ein Lichen urticatus.
146	2487 (95)	Josef Sch.	1 Jahr	8390 g	Font. noch offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (Inguin.)	—	Im Alter von 5 Monaten hier an einem Eczema universale behandelt.
147	1205 (96)	Martha E.	1 Jahr 3 Mon.	8200 g	Epiphysenverdickung. Z.-F. $\frac{a}{a_1\,a}\Big\vert\frac{-}{a}$.	—	—	Guter Ernährungszustand. Angeblich Kind immer gesund; eingebracht, weil es noch nicht laufen kann.
148	1209 (96)	Arthur Z.	8 Mon.	4610 g	Font. weit offen. Kein Zahn. Rosenkranz.	+ (!)	—	Laut Anamnese bestand früher eine chron. Magen-Darmerkrankung (häufiges Erbrechen). Schlechter Ernährungszustand. Anämie.
149	1193 (96)	Friedrich P.	$1^1/_2$ Jahr	6720 g	Gr. Font. noch weit offen. Epiphysenschwellung.	+ (!!) (Ing. u. Ax.)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (sehr oft Durchfall). Elender Ernährungszustand.
150	1151 (96)	Hedwig F.	1 Jahr 5 Mon.	5200 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Epiphysenschwellung.	+	—	Von einem halben Jahre ab fast dauernd Durchfall und Erbrechen. Auch gegenwärtig besteht noch eine Gastroenteritis chronica.
151	1147 (96)	Anna F.	1 Jahr 8 Mon.	8880 g	Gr. Font. weit. Z.-F. $\frac{-}{a_1\,a}\Big\vert\frac{-}{a}$. Rosenkranz. Epiphysenverdickung.	+	—	Hatte eine chronische Magen-Darmerkrankung (öfter Durchfall und Krämpfe).
152	1275 (96)	Robert B.	1 Jahr 1 Mon.	5500 g	Caput. quadr. Font. br. offen. Epiphysenschw. Rosenkranz. Z.-F. $\frac{-}{a}\Big\vert\frac{-}{a}$.	+ (!)	—	Hatte früher eine chronische Magen-Darmerkrankung (Obstipation). Auch jetzt besteht eine Gastroenteritis chronica.
153	1266 (96)	Alfred K.	1 Jahr	7460 g	Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	—	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung).
154	1293 (96)	Martha W.	4 Mon.	5150 g	Starke Craniotabes.	—	—	Gut genährtes Brustkind, bis auf eine geringe Verstopfung immer gesund.
155	1129 (96)	Paul R.	9 Mon.	7600 g	Font. sehr weit offen. Kein Zahn.	+ (überall)	—	Wie aus der Anamnese hervorgeht, bestand früher eine chronische Magen-Darmerkrankung (Durchfall und Verstopfung).
156	3003 (96)	Helene G.	8 Mon.	5250 g	Gr. Font. sehr weit. Kein Zahn. Geringe Epiphysenschwellung.	+ (überall)	—	Vor 3 Monaten wegen Gastroenteritis chronica hier in Behandlung.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
157	1374 (96)	Agnes K.	1 Jahr 2 Mon.	6420 g	Font. noch 2 Querfinger breit offen. Zähne cariös.	+ (!!) (überall)	+	Elender Ernährungszustand; früher bestand häufig Durchfall. Auch gegenwärtig ist eine Gastroenteritis chron. nachzuweisen.
158	1422 (96)	Fritz R.	2 Jahr	8770 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Kyphoskoliose. Epiphysenverdickung.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Im ersten Lebensjahre bestand eine chron. Magen-Darmerkrankung (häufig Durchfall).
159	1473 (96)	Curt W.	1 Jahr	6850 g	Font. 2 Querfinger breit offen. Z.-F. $\frac{\mid}{a\mid a}$. Epiphysenschwellung.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Früher wegen Magen-Darmkatarrh in ärztlicher Behandlung; gegenwärtig besteht eine tuberculöse Periostitis und eine Conjunctivitis phlyktaenularis.
160	1525 (96)	Bertha W.	1 Jahr	8080 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung. Kein Zahn.	—	—	Zuerst mit der Brust, dann künstlich genährt, immer gesund. Guter Ernährungszustand.
161	1538 (96)	Manfred S.	1 Jahr 4 Mon.	nicht festgestellt	Font. 3 Querfinger breit offen. Epiphysenschw.	+ (!) (bes. Ax.)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, Erbrechen, abwechselnd mit Verstopfung).
162	1558 (96)	Richard M.	$1^3/_4$ Jahr	9960 g	Epiphysenverdickung. Z.-F. $\frac{a\ a}{a'a,\ aa'}$.	—	—	Guter Ernährungszustand. Künstlich genährt; immer gesund.
163	1659 (96)	Paul G.	1 Jahr 2 Mon.	nicht festgestellt	Epiphysenschwellung. Z.-F. $\frac{a\mid a}{a'a\mid a}$.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (dauernde Obstipation). Starke Anämie.
164	1643 (96)	Martha W.	1 Jahr 4 Woch.	7200 g	Font. noch nicht geschl. Z.-F. $\frac{\mid}{a\ a}$. Epiphysenschwellung.	+	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, anfangs auch Erbrechen). Anämie.
165	1592 (96)	Gertrud B.	1 Jahr	5620 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Kein Zahn.	+ (überall)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung, Durchfall). Auch gegenwärtig ist die Magen-Darmfunction noch keine normale.
166	1624 (96)	Max J.	$1^1/_2$ Jahr	6900 g	Gr. Font. 1 cm breit offen. Z.-F. $\frac{\mid}{a\mid a}$. Craniotabes. Epiphysenschwellung.	+ (!!) (überall)	—	Wie die Mutter angiebt, soll das Kind $^3/_4$ Jahr lang Magen-Darmkatarrh gehabt haben. Auch gegenwärtig besteht eine chron. Gastroenteritis. Schlechter Ernährungszustand.



167	1556 (96)	Gustav P.	1 Jahr 2 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. nicht geschl. Craniotabes.	+ (!!)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, Krämpfe). Auch jetzt noch besteht eine Gastroenteritis chronica. Elender Ernährungszustand.
168	1469 (96)	Johannes B.	3/4 Jahr	6960 g	Font. noch weit offen. Epiphysenverdickung. Kein Zahn.	+ (!!)	—	Angeblich keine Magen-Darmerkrankungen, doch besteht der Verdacht auf Tuberculose. (Schwere hereditäre Belastung, Landkarten-Zunge.)
169	1729 (96)	Hedwig H.	1 Jahr 3 Mon.	9250 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysenverd.	—	—	Sehr gut genährtes Kind, noch jetzt an der Brust, bisher angeblich immer gesund.
170	1736 (96)	Clara G.	1 Jahr 6 Mon.	9100 g	Gr. Font. noch offen. Epiphysenschwellung.	+	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (häufiger Durchfall).
171	1705 (96)	Vally G.	3/4 Jahr	4900 g	Gr. Font. sehr weit. Craniotabes.	+	—	War früher chronisch Magen-Darmkrank; auch gegenwärtig bestehen noch Störungen der Magen-Darmfunction.
172	1753 (96)	Willy J.	1 Jahr 1 Mon.	8800 g	Gr. Font. noch offen. Epiphysenschwellung. Z.-F. $\frac{a'\,a\,,a\,a'}{a'\,a\,,a\,a'}$.	+ (!) (überall)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Durchfall).
173	1682 (96)	Paul Sch.	11 Mon.	6850 g	Gr. Font. sehr weit offen. Craniotabes. Z.-F. $\frac{-\,-}{a\,;\,a}$.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (immer Durchfall). Auch jetzt besteht noch eine Gastroenteritis chronica.
174	1685 (96)	Frieda S.	8 Mon.	5030 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit. Craniotabes. Kein Zahn.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (häufiger Durchfall). Schlechter Ernährungszustand.
175	1682a (96)	Wilhelm F.	1 Jahr	7520 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Z.-F. $\frac{a'a\;a\,a'}{a\;\vert\;a}$. Epiphysenschwellung	+ (Ing. u. Ax.)	—	Angeblich früher bis auf eine geringe Verstopfung keine Magen-Darmerscheinungen. Doch besteht seit längerer Zeit ein Eczema universale.
176	1726 (96)	Bertha H.	1 Jahr 2 Mon.	9150 g	Gr. Font. nicht geschl. Epiphysenverdickung.	+	—	Gut genährtes Kind, bisher angeblich keine Magen-Darmstörungen. Doch besteht seit mehreren Monaten ein Prurigo.
177	1705 (96)	Vally G.	3/4 Jahr	4900 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Kein Zahn. Craniotabes.	+ (bes. Ing.)	—	Hatte früher chronische Magen-Darmstörungen (wiederholter Durchfall); dieselben bestehen noch jetzt fort.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
178	2791 (96)	Erich Z.	11 Mon.	6120 g	Gr. Font. sehr weit offen. Z.-F. $\frac{a \mid a}{- \mid -}$. Epiphysenverdickung.	+ (!) (Ing. u. Ax.)	—	War früher wegen chronischer Magen-Darmerkrankungen (Durchfall) in poliklinischer Behandlung.
179	2800 (96)	Emilie B.	10 Mon.	5200 g	Gr. Font. 2 Querfinger. breit offen. Z.-F. $\frac{- \mid -}{a \mid}$. Craniotabes.	+ (!)	+	Im Alter von 7 Wochen mehrere Monate lang wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung; gleichzeitig bestand eine Furunculose.
180	604 (96)	Martha G.	8 Mon.	8200 g	Gr. Font. weit offen. Z.-F. $\frac{- \mid -}{a \mid}$.	—	—	Gut genährtes Kind, 6 Monate an der Brust, bis auf eine vorübergehende Bronchitis stets gesund.
181	1194 (96)	Hedwig K.	9 Mon.	6020 g	Craniotabes. Kein Zahn.	+ (Ing. u. Ax.) mässig	—	Wegen chronischer Magen-Darmerkrankungen (Durchfälle) schon öfter in poliklinischer Behandlung.
182	480 (95)	Hedwig R.	2 Jahr	9700 g	Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Im Alter von 5 Monaten wegen chron. Magen-Darmerkrankungen längere Zeit in poliklinischer Behandlung.
183	1548 (96)	Anna St.	10 Mon.	4750 g	Gr. Font. weit offen. Kein Zahn.	+ (Inguin.)	—	Laut Anamnese schon immer kränklich. Vor 2 Monaten wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung.
184	1753 (96)	Willy J.	1 Jahr 1 Mon.	8880 g	Gr. Font. weit offen. Epiphysenverdickung.	+	—	Hatte früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, später auch Durchfälle).
185	1720 (96)	Walther M.	8 Mon.	4350 g	Font. weit offen Rosenkranz. Craniotabes.	+ (!) (überall)	—	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall; heftiges Erbrechen). Auch gegenwärtig ist die Magen-Darmfunction noch nicht in Ordnung.

Tabelle II.

Nr.	Journal-Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über frühere Magen-Darm-erkrankungen und den allgemeinen Ernährungs-zustand.
1	12 (96)	Rudolf R.	3 Mon.	4190 g	+	—	Es besteht eine chronische Magen-Darm-erkrankung (feste stinkende Stühle). Schlechter Ernährungszustand.
2	173 (96)	Martha K.	1 Jahr	8150 g	+ (bes. Ax.)	—	Wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in poliklinischer Behandlung.
3	170 (96)	Frieda M.	3 Mon.	3250 g	+ (bes. in Ing.)	—	Seit dem Alter von 7 Wochen wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung.
4	204 (96)	Martha Kn.	2 Mon.	2980 g	+ (in Ing.)	—	Wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung. Elender Ernährungszustand.
5	223 (96)	Max L.	1 Mon.	2840 g	+ (multipl.)	—	Schlechter Ernährungszustand; wegen Gastroenteritis chronica hier in Behandlung.
6	364 (96)	Frieda S.	10 Mon.	5400 g	+ (überall)	—	Wegen chronischer Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung. Schlechter Ernährungszustand.
7	634 (96)	Auguste Sch.	9 Mon.	4900 g	+ (überall gering)	—	Schlechter Ernährungszustand; wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
8	663 (96)	Richard D.	6 Mon.	4270 g	+ (!) (überall)	—	Wegen chronischer Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung. Mässiger Ernährungszustand.
9	773 (96)	Heinrich F.	6 Mon.	6860 g	+ (überall)	+	Mässiger Ernährungszustand, wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
10	961 (96)	Max H.	6 Mon.	3600 g	+ (!!)	+	Sehr schlechter Ernährungszustand; wegen Lues congenita und chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
11	1123 (96)	Martha F.	3 Mon.	2850 g	+ (!) (überall)	—	Schlechter Ernährungszustand. Wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
12	1391 (96)	Gertrud M.	9 Mon.	Nicht festgestellt	+ (Ing. u. Ax.)	—	Mässiger Ernährungszustand, wegen chron. Magen-Darmerkrankung hier in Behandlung.
13	1545 (96)	Vincenz K.	1 Jahr	6900 g	+ (Ing. u. Ax.)	—	Mässiger Ernährungszustand; wegen chron. Gastroenteritis hier in Behandlung.
14	1542 (96)	Alfred F.	5 Mon.	5200 g	+ (Ing. u. Ax.)	—	Mittlerer Ernährungszustand; laut Anamnese chron. Magen-Darmkrank; dies auch noch gegenwärtig der Fall.
15	1164 (96)	Willy Sch.	8 Mon.	5800 g	+ (!) (überall)	—	Laut Anamnese nie Magen-Darmgesund. Wegen chron. Gastroenteritis mit Pneumonie hier in Behandlung.

5.

Ueber die Sterblichkeit der Säuglinge in den Sommermonaten an der sog. Cholera infantum.

Von

Dr. Paul Koenigsberger,
Volontär-Assistenten an der Poliklinik.

Die Statistik lehrt, dass die Mortalität der Säuglinge in vielen Ländern und Städten in den Sommermonaten eine bedeutend höhere ist, als während des übrigen Jahres. Diese hohe Sterblichkeit ist angeblich bedingt durch die besonders bei den künstlich genährten Kindern im Sommer auftretenden Magendarmkrankheiten. Die beiden angeführten Thatsachen gaben wiederholt Veranlassung, nach den Erregern letzterer zu suchen. Wenn die dahin gerichteten Bemühungen bisher keinen Erfolg hatten, so ist dies zum Theile darauf zurückzuführen, dass nur die Statistik, nicht aber die Kinder und deren Krankheiten genügend berücksichtigt wurden, welche das Material der Statistik bilden. Dieser Umstand gab mir Anlass zu folgender Untersuchung.

Von sämmtlichen in den Monaten Juni, Juli und August der Jahre 1895 und 96 in unserer Poliklinik wegen Magendarmkrankheiten behandelten Säuglingen wurde bei allen, welche während der genannten Zeit starben, festzustellen versucht, ob die Kinder bis zum Beginn der tödtlichen Erkrankung als gesund angesehen werden durften und ob dieselben einer charakterisirten, acut einsetzenden Magendarmerkrankung erlagen.

Die im Jahre 1896 gestorbenen Kinder habe ich zum grössten Theil selbst beobachtet. Die Krankengeschichten der übrigen konnte ich insofern verwenden, als über jeden Fall ein genaues Krankenjournal vorliegt. Meine Untersuchungen ergaben folgendes Resultat.

Im Ganzen sind in den beiden Jahren 148 Todesfälle zu verzeichnen. Sämmtliche Kinder waren künstlich genährt und befanden sich im ersten Lebensjahre. Der einheitlichen Uebersicht halber habe ich alle älteren Kinder unberücksichtigt gelassen.

Von vornherein müssen von diesen 148 Todesfällen acht ausgeschlossen werden, weil sie Kinder betreffen, die wohl mehr oder weniger Magendarmstörungen zeigten, aber an anderen intercurrenten, intra vitam nicht diagnosticirten Krankheiten zu Grunde gingen. Wären nicht sämmtliche Fälle obducirt und in Folge dessen die richtige Todesursache festgestellt worden, so wäre sicherlich der eine oder der andere Fall gleichfalls auf Rechnung der sogenannten Cholera infantum gesetzt worden.

Ferner muss eine zweite Gruppe von Todesfällen ausgeschieden werden, die meist frühgeborene Kinder umfasst, welche ohne acute Erscheinungen von Seiten des Magendarmtractus unter dem bekannten Bilde der langsam fortschreitenden Atrophie zu Grunde gehen. Im Ganzen gehören in diese Gruppe zehn Todesfälle.

Da sämmtliche Krankengeschichten denselben Typus aufweisen, so nehme ich davon Abstand, in extenso alle zehn Fälle zu beschreiben, sondern begnüge mich damit, zwei Krankengeschichten anzuführen.

Fall I. H. S. J.-N. 524.

Drei Wochen alt, wird am 9. VI. 1895 in die Poliklinik gebracht mit der Angabe, dass er seit Geburt abmagere. Die Stühle, drei bis vier pro Tag, seien dünn, Erbrechen bestehe seit Geburt.

Das 2470 g schwere Kind befindet sich in einem elenden Ernährungszustand, die Haut lässt sich in grossen Falten abheben, ein Umstand, der darauf hinweist, dass das Kind früher ein gutes Fettpolster gehabt hat. Trotzdem es gelingt, einzelne Magendarmsymptome zu bessern, nimmt das Kind beständig an Körpergewicht ab und gelangt nach sechs Wochen, ohne dass acute Erscheinungen dazu treten, am 1. VIII. mit einem Körpergewicht von 1850 g zum Exitus.

Fall II. P. W. J.-Nr. 682.

Vier Wochen alt, wird am 20. VI. 1896 in die Poliklinik gebracht. Das frühgeborene, 1470 g schwere Kind, hat seit Geburt Erbrechen und nur jeden zweiten Tag Stuhl. Es bleibt über sechs Wochen in unserer Beobachtung; das Körpergewicht nimmt wenig, aber constant zu, dennoch stirbt das Kind am 2. VIII., ohne dass zuletzt von Seiten des Magens und Darms irgend welche acute Krankheitserscheinungen zu Tage getreten wären.

Man wird ohne Weiteres zugeben müssen, dass diese Krankengeschichten nicht mit dem Bilde übereinstimmen, welcher als Cholera infantum in den Lehrbüchern beschrieben ist. Das sind wohl auch die Fälle, die in der Statistik als Atrophie und Lebensschwäche verzeichnet werden, von denen jedoch Flügge[1]) anzunehmen bereit ist, dass sie meistens als Sommerdurchfall aufzufassen seien.

In dritter Reihe kann ich jene Todesfälle zusammenfassen, welche Kinder betreffen, in deren Krankengeschichten wohl

1) Flügge, Lehrbuch der Hygiene. 3. Auflage. Seite 521.

mehr oder minder schwere Magendarmsymptome verzeichnet sind, bei welchen aber nur ein einziges Symptom, Erbrechen, oder Durchfall, oder Obstipation, das ganze Krankheitsbild charakterisirt. Im ganzen gehören in diese Kategorie 39 Todesfälle, deren Typus man aus den nachfolgenden drei Krankengeschichten erkennen kann.

Fall I. M. W. J.-Nr. 1408

Das fünf Monate alte Kind wird am 11. VII. 1896 zu uns gebracht mit der Angabe, dass es stets sehr verhärtet sei. Dasselbe hat ein Körpergewicht von 3820 g. Es bleibt in der poliklinischen Behandlung bis zum 27. VIII., an welchem Tage der Exitus erfolgt. Während der ganzen Dauer der Beobachtung trat nie Erbrechen ein, dagegen wechselt Obstipation mit Diarrhöe.

Fall II. H. C. J.-Nr. 1498.

Am 22. VII. 1896 wird das zehn Monate alte Kind zu uns gebracht, weil es seit Geburt an Erbrechen leidet, das in letzter Zeit stark zugenommen hat. Stuhl täglich drei- bis viermal. Das Körpergewicht beträgt 6870 g; bereits am siebenten Tage der Behandlung geht das Kind, nachdem sich noch eine beiderseitige lobul. Pulmonie entwickelt hatte, zu Grunde, ohne dass in den letzten Tagen eine Steigerung der Magendarmsymptome eingetreten wäre.

Fall III. R. D. J.-Nr. 1587.

Am 29. VII. 1895 wird das vier Monate alte Kind mit der Anamnese zu uns gebracht, dass seit drei Wochen ein Durchfall bestehe, jedoch nie Erbrechen festgestellt worden sei. Das in einem mässigen Ernährungszustande befindliche Kind mit einem Körpergewicht von 4420 g geht bereits am zwölften Tage der Beobachtung zu Grunde, ohne dass jemals Erbrechen dazugetreten wäre.

In gleicher Weise ersehen wir aus den übrigen 36 Krankengeschichten, dass bei keinem dieser Fälle Erbrechen und Durchfall zu gleicher Zeit acut auftrat. Das eine oder das andere Symptom der gestörten Magendarmfunction charakterisirt das ganze Krankheitsbild. Auch diese Fälle kann man nicht ohne Bedenken als Cholera infantum bezeichnen.

Schliesslich bleiben 101 Fälle zur Beurtheilung übrig, bei denen Erbrechen und Durchfall zu gleicher Zeit bestand. Bei diesen Krankheitsfällen habe ich mein Augenmerk auf drei Punkte gerichtet, und zwar erstens auf die Dauer der Erkrankung, zweitens auf das Lebensalter und Körpergewicht der kleinen Patienten, und drittens auf den Status der Kinder, um zu entscheiden, ob bis dahin gesunde Kinder an einem acuten Brechdurchfall erkranken und demselben erliegen, oder ob es sich in diesen Fällen um bereits chronisch magendarmkranke Kinder handle.

Was die Dauer der Erkrankung betrifft, so muss ich zunächst eine Gruppe von Krankheitsfällen abgrenzen, die Kinder betrifft, welche von dem Tage an, wo sie wegen Brechdurchfall in unsere Behandlung kamen, länger als 14 Tage in derselben verblieben, bis der Exitus erfolgte. Es ist fraglich,



inwieweit man diese Fälle noch zu der Cholera infantum rechnen darf, da nach den Lehrbüchern die Erkrankung stürmisch verlaufen soll und sehr rasch zum Collaps führt. Mehrere dieser Fälle reichen überhaupt mit dem Beginn ihrer Erkrankung noch in den Winter zurück. Als Beispiel mögen folgende Fälle dienen.

Fall I. J. B. J.-Nr. 2388.

Das einen Monat alte Kind wird am 1. XII. 1895 mit der Angabe zu uns gebracht, dass es seit dem vorhergehenden Tage erbreche und zwei bis drei dünne Stühle pro Tag habe. Das Kind hat ein Körpergewicht von 3320 g und bleibt bis zum 1. VII., wo der Exitus erfolgt, in unserer Beobachtung. Am letzten Tage (Körpergewicht 3100 g) tritt eine acute Verschlimmerung der während der ganzen Dauer der Beobachtung bestehenden Magendarmsymptome ein, der das Kind auch erliegt.

Wir wissen also sicher, dass der Durchfall und das Erbrechen ihren Beginn bereits im Winter nehmen; kurz vor dem Tode stellte sich eine acute Steigerung der bereits lange bestehenden Symptome ein, wie man derartige Exacerbationen auch im Winter häufig sehen kann.

Fall II. A. F. J.-Nr. 2872.

Das 16 Tage alte Kind wird mit der Angabe zu uns gebracht, dass es seit zwei Tagen häufiges Erbrechen und sehr zahlreiche Stühle habe. Das am 10. III. aufgenommene Kind hat ein Körpergewicht von 3280 g und befindet sich bis zum 12. VIII. in täglicher Beobachtung, an welchem Tage es seinem Magendarmleiden erliegt, bei dem während der ganzen Zeit Erbrechen und Durchfall bestand (Körpergewicht am 11. VIII. 5610 g).

Aehnliche und gleichwerthige Krankengeschichten sind im Ganzen 18, bei denen der Brechdurchfall Wochen und Monate lang dauerte. Diese sämmtlichen Fälle bieten also gleichfalls nicht das typische Bild des als Cholera infantum beschriebenen sommerlichen Brechdurchfalls.

Im Weiteren fiel mir dann eine zweite Art von Brechdurchfall auf. Es finden sich in den Krankenjournalen Kinder verzeichnet, die lange Zeit in Beobachtung waren und deren hauptsächlichste Krankheitssymptome andauernd mässiges Erbrechen oder Durchfall waren.

Kurz vor dem Tode dieser Fälle finde ich in den Krankenjournalen notirt: „heute tritt starkes unaufhörliches Erbrechen hinzu“ oder „heute setzt plötzlich ein heftiger Durchfall ein“. Liest man von derartigen Krankengeschichten nur das, was in den letzten drei Tagen sich verzeichnet findet, so hat man das typische Bild der Cholera infantum, einen Brechdurchfall, der schnell zum Collaps führt. Man darf dabei jedoch nicht vergessen, dass dieser nur eine Exacerbation der chronischen Erkrankung bildet.

In diese Rubrik gehören 68 Krankengeschichten. Als Typen für diese ganze Gruppe mögen folgende Fälle gelten.

Fall I. B. H. J.-Nr. 1195.

Am 12. VIII. 1896 wird das sechs Monate alte Kind zu uns gebracht mit der Angabe, dass dasselbe seit mehreren Wochen bereits

dünne, spritzende Stühle habe, dem sich gestern ein hartnäckiges Erbrechen hinzugesellte. Das Kind wiegt 5700 g, ist stark abgemagert und befindet sich bereits im Collaps; der Exitus erfolgt am 14. VIII.

Fall II. M. F. J.-Nr. 1206.

Am 14. VIII. zum ersten Mal in der Poliklinik vorgestellt; das Kind soll seit Geburt sehr stark erbrechen, seit gestern sind dazu unzählige spritzende Stühle getreten. Das stark anämische und abgemagerte, neun Wochen alte Kind hat ein Körpergewicht von 3090 g; das Kind starb bereits am zweitnächsten Tage.

Fall III. J. E. J.-Nr. 597.

Am 15. VI. wird das acht Monate alte Kind zum ersten Male in der Poliklinik vorgestellt; seit Geburt bestehe starkes Erbrechen, der Stuhl soll dagegen stark angehalten sein. Das Kind wiegt 3870 g und ist stark abgemagert. Am 20. VII tritt zu dem während der ganzen Beobachtung bestehenden hartnäckigen Erbrechen ein heftig einsetzender Durchfall hinzu, dem das Kind am 23. VII. erliegt.

Natürlich ist der Nachweis, dass die Magendarmerkrankung eine chronische ist, nicht immer so leicht, wie in den eben beschriebenen Fällen. Doch gelingt es fast immer mit Zuhilfenahme der Anamnese und des Status nachzuweisen, dass die Erkrankung nicht rapid eingesetzt und ein vorher gesundes Kind ergriffen hat. Die Anamnese wird uns in sehr vielen Fällen im Stich lassen; denn solange beispielsweise selbst unter Aerzten das Sprichwort gilt: „Speikinder sind Gedeihkinder" und solange noch die Gefährlichkeit des Erbrechens davon abhängig gemacht wird, ob die Kinder die Nahrung im Bogen herausbefördern oder nur ausspeien, werden wir kaum richtige Angaben über das Befinden der Kinder bis zu dem Zeitpunkte der Erkrankung erhalten. Wenn wir jedoch bei den ungenauen Angaben den Zustand des Kindes selbst berücksichtigen und z. B. bei einem zehnmonatlichen Kinde ein Körpergewicht von 3870 g, wie in dem zuletzt beschriebenen Falle, feststellen, dann muss uns dieser Umstand allein sagen, dass wir ein chronisch krankes Kind vor uns haben. Erwähnen möchte ich hier noch, dass die Obstipation in Laienkreisen nicht als Erkrankung aufgefasst wird, und deshalb regelmässig verschwiegen wird, wenn man nicht danach frägt.

Die Schwierigkeiten, welche sich einer richtigen Beurtheilung mancher Fälle entgegenstellen, mögen folgende Beobachtungen zeigen.

Fall I. Fr. F. J.-Nr. 763.

Am 29. VI. 1896 wird das Kind zum ersten Mal zu uns gebracht. Anamnese ergiebt: Seit gestern sieben spritzende Stühle und fortwährendes Erbrechen. Das Kind befindet sich in einem guten Ernährungszustand; sein Körpergewicht beträgt 4350 g.

Am 1. VIII., fünf Wochen später, bringt die Mutter das Kind zum zweiten Mal zu uns; das Kind habe seit gestern von neuem stark zu brechen begonnen und habe in jede Windel Stuhl entleert. Es wiegt heute 3700 g. Am 8. VIII. erfolgt bereits der Exitus, ohne dass es möglich war, eine Besserung der Magendarmsymptome herbeizuführen.



Auf meine Frage, warum die Mutter das Kind nach meiner ersten Verordnung nicht mehr wiedergebracht habe, erhalte ich zur Antwort, dass das Kind am nächsten Tage wieder gesund gewesen und erst gestern von neuem erkrankt sei. Nichtsdestoweniger hatte das Kind in den letzten fünf Wochen einen Körpergewichtsverlust von 650 g erlitten, eine Thatsache, die mit voller Bestimmtheit schliessen lässt, dass sich das Kind von seiner ersten Erkrankung nicht ordentlich erholt hatte und seine letzte Erkrankung nur eine acute Steigerung des chronischen Leidens bedeutete.

Ein zweiter, ganz ähnlich verlaufender Fall ist folgender:

Fall II. F. Tsch. J.-Nr. 532.

Am 10. VI. wird das acht Wochen alte Kind zu uns gebracht mit der Angabe, dass der Nabel nässe. Das 3760 g schwere, gut genährte Kind hat einen kleinen Nabelfungus, der abgetragen wird. Am 2. VII. wird das Kind zum zweiten Mal in der Poliklinik vorgestellt. Seit gestern sollen häufige Stühle und oftmaliges Erbrechen aufgetreten sein. Das Kind hat heute ein Körpergewicht von 2690 g; während fortlaufender Behandlung nimmt der Stuhl an Consistenz zu, das Erbrechen wird geringer, am 8. VIII. setzt jedoch von neuem ein acuter Brechdurchfall ein, dem das Kind am folgenden Tage erliegt.

Auch in diesem Falle haben wir es mit einer Erkrankung zu thun, die nicht während zweier Tage verlief, sondern fünf Wochen dauerte. Wenn auch von Seiten des Magens und Darms bis zu dem Einsetzen der letzten Erkrankung die Symptome nur gering waren, so zeigt doch das fortwährende Sinken des Körpergewichtes, dass die Magendarmfunctionen des Kindes sehr darniederlagen.

Es erscheint mir wichtig, darauf hinzuweisen, wie schwierig es im Einzelfalle sein kann, zu entscheiden, ob wir ein gesundes oder krankes Kind vor uns haben. Oft kann man die Erfahrung machen, dass die Kinder normal aussehende Stühle haben und nicht erbrechen, dennoch zeigen die Wägungen an, dass das Körpergewicht bei genügender Ernährung täglich abnimmt. Sollen wir derartige Kinder für gesund halten?

Wir müssen also bei der Beurtheilung, ob ein Kind vorher gesund oder krank war, nichts unberücksichtigt lassen. Dann wird es auch in fast allen Fällen gelingen, entweder aus der Anamnese oder dem Status sich ein endgiltiges Urtheil zu bilden.

Ich möchte im Weiteren eine Reihe von Krankengeschichten besonders besprechen, bei denen die Kinder erst im Stadium des Collapses zu uns gebracht wurden, um an denselben den Beweis zu erbringen, dass auch in diesen Fällen die Erkrankung nicht acut einsetzte, sondern nur als eine Steigerung von bereits lange bestehenden Magendarmsymptomen aufzufassen ist.

Fall I. E. M. J.-Nr. 1464.

Am 18. VII. wird das sechs Monate alte Kind mit folgender Anamnese zu uns gebracht: Das künstlich genährte Kind soll bis gestern stets gesund gewesen sein; seit dieser Zeit bestehe ein schwerer Durchfall und hartnäckiges Erbrechen. Das Kind wiegt 3870 g und ist in einem sichtlich schlechten Ernährungszustande; es gelingt nicht, das im Collaps liegende Kind zu retten, dasselbe stirbt bereits am 21. VII. 1896.



Fall II. G. A. J.-Nr. 1699.

Am 11. VIII. wird das zehn Monate alte Kind in die Poliklinik gebracht; dasselbe soll bis vor vier Tagen stets gesund gewesen sein, seit dieser Zeit habe ein starker Brechdurchfall eingesetzt. Das blasse, sehr stark abgemagerte Kind hat ein Körpergewicht von 5370 g und ist aus seinem moribunden Zustande nicht mehr zu retten.

Fall III. R. St. J.-Nr. 2725.

Am 17. VI. wird das sieben Monate alte Kind in die Poliklinik gebracht; seit gestern bestehe Erbrechen jeglicher Nahrung, ausserdem sehr häufig Stuhlentleerung. Das Kind hat ein Körpergewicht von 3300 g und befindet sich in einem geradezu elenden Ernährungszustand. Am 20. VI. erfolgte bereits der Tod des Kindes.

Gemeinsam allen drei Fällen ist die anamnestische Angabe, dass es sich bis zu dem Zeitpunkte des Einsetzens der letzten Erkrankung um bis dahin magendarmgesunde Kinder gehandelt habe. Wie verhält sich zu dieser Angabe das Körpergewicht? Alle drei Kinder haben ein, in dem Verhältniss zu ihrem Alter, sehr niedriges Körpergewicht und aus dieser Thatsache allein ist der Schluss gerechtfertigt, dass die Kinder nicht normale Magendarmfunctionen hatten; daraus ergiebt sich, dass die Kinder vor dem Einsetzen der acuten Erkrankung bereits lange an Magendarmstörungen gelitten haben mussten.

Im Gegensatze zu den angeführten Fällen fand ich in den Journalen auch einzelne acut einsetzende Brechdurchfälle, bei denen weder durch die Anamnese noch durch den Status irgend ein Grund vorhanden war, eine vorausgegangene Magendarmerkrankung anzunehmen. Im Ganzen sind dies fünf Krankengeschichten, die ich im Folgenden einzeln anführen möchte.

Fall I. F. Fr. J.-Nr. 1266.

Am 28. VI. 1896 wird das drei Monate alte Kind zu uns gebracht mit der Angabe, dass es erst seit letzter Nacht sieben spritzende Stühle und fortwährendes Erbrechen habe. Das im Collapsstadium befindliche Kind ist 3560 g schwer und befindet sich in gutem Ernährungszustand. Trotz energischer Therapie stirbt das Kind am 2. VII.

Fall II. J. R. J.-Nr. 1678.

Das sechs Wochen alte Kind wird am 10. VIII. zu uns gebracht; bis vorgestern immer gesund. An diesem Tage tritt hartnäckiges Erbrechen und heftiger Durchfall auf. Das Kind ist 3850 g schwer und gut genährt; es gelingt nicht, das bereits in komatösem Zustand befindliche Kind zu retten, dasselbe erliegt bereits am zweitnächsten Tage seinem Brechdurchfall.

Fall III. G. F. J.-Nr. 1174.

Das fünf Monate alte Kind wird am 14. VIII. zu uns gebracht. Seit drei Tagen sind dünne, schleimige Stühle und öfteres Erbrechen aufgetreten. Das Körpergewicht des gut genährten Kindes beträgt 5570 g. Unter Zunahme der Magendarmaffection erfolgt der Exitus bereits am 17. VIII.

Fall IV. F. T. J.-Nr. 611.

Das fünf Monate alte Kind wird am 15. VI. in die Poliklinik gebracht mit der Angabe, dass es seit gestern heftig erbreche und starken



Durchfall habe. Das Körpergewicht des Kindes beträgt 5870 g. Es gelingt nicht, das Kind aus dem Stadium des Collapses herauszubringen, es erliegt seiner Affection bereits am folgenden Tage.

Fall V. M. S. J.-Nr. 1103.

Das bis vor acht Tagen gesunde Kind leidet seit dieser Zeit an heftigen Durchfällen, dem sich seit gestern ein unstillbares Erbrechen hinzugesellt haben soll. Das Körpergewicht des vier Monate alten Kindes beträgt 5750 g; der Tod erfolgte bereits am zweitnächsten Tage.

Die fünf Fälle haben das Gemeinsame, dass es sich um einen acut einsetzenden Brechdurchfall handelt, der bei zuvor magendarmgesunden Kindern auftritt; derartig heftig einsetzende Erkrankungen gehören, wie sich aus meinen Untersuchungen ergiebt, zu den Ausnahmen, denn bei einer Zahl von 148 Todesfällen liess sich nur bei fünf Kindern eine chronische Magendarmstörung nicht nachweisen.

Aus meinen Untersuchungen glaube ich schliessen zu dürfen:

1. Die hohe Säuglingssterblichkeit im Sommer ist nicht durch eine besondere, nur in dieser Zeit vorkommende Krankheit bedingt und betrifft fast ausschliesslich künstlich genährte, chronisch magendarmkranke Kinder.
2. Soll die Mortalilät eingeschränkt werden, so kann dies zunächst, so lange wir die Schädlichkeiten nicht kennen, nur dadurch erreicht werden, dass durch zweckmässige Ernährung die chronischen Magendarmkrankheiten der Säuglinge möglichst vermieden werden.



X.

Kleinere Mittheilung.

Adenoide Vegetationen.

Uebersicht der jetzigen Kenntnisse über dieselben; ihre grosse Bedeutung für den Kinderarzt; vereinfachte Therapie derselben.

Von

Dr. J. G. Rey in Aachen.

Der Erste, welcher die adenoiden Vegetationen gesehen, sie erkannt und genau beschrieben hat, ist Dr. Wilhelm Meyer zu Kopenhagen. In seiner ersten Veröffentlichung (1)[1] giebt er bereits ein klares Bild der Symptome, der pathologischen Anatomie und der hauptsächlichsten Folgen dieser so häufigen und trotzdem erst so spät den Aerzten bekannt gewordenen Erkrankung. Nach seiner eignen Angabe (2) beobachtete er den ersten Fall zum Schluss des Jahres 1867. Bereits im Jahre 1873 veröffentlichte er eine musterhafte Arbeit über seine an 175 Fällen gesammelten Beobachtungen, die seine bereits im Jahre 1868 veröffentlichten Angaben vollauf bestätigen. Vor W. Meyer haben zweifelsohne Löwenberg in Paris und Voltolini in Breslau adenoide Vegetationen gesehen, jedoch nicht als solche erkannt und beschrieben. Ebenso findet sich in Kölliker's Gewebelehre 1859, Seite 407, eine auf Erkrankung des Drüsengewebes am Rachendach bezügliche Notiz, die jedoch kaum an adenoide Vegetationen denken lässt.

Nach Luschka nimmt die Tonsilla pharyngea (4) das Rachendach ein, steigt alsdann zur hintern Rachenwand herab, bildet die Grundschicht der Rosenmüller'schen Gruben und verläuft schliesslich über den Wulst der Tuben, wo sie dünner wird. Die adenoiden Vegetationen Meyer's sind nichts weiter als eine Hyperplasie dieser von Luschka geschilderten Bekleidung des Nasenrachenraumes. So versteht Haug (5) unter adenoiden Vegetationen „das über die Grenze des Normalen weit hinausgehende wuchernde Wachsthum des am Boden des Nasenrachendaches unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen schon vorhandenen cytogenen Gewebes". Diese Hyperplasie kann natürlich die verschiedensten Formen annehmen je nach ihrem Sitz und nach der verschiedenen Höhe, welche die Wucherungen erreicht haben. In einem Falle ist nur eine Schwellung der Schleimhaut des Nasenrachendaches vorhanden, häufiger jedoch findet sich der ganze Nasenrachenraum angefüllt mit weichen, zuweilen auch etwas derberen knolligen Erhabenheiten oder

---

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.



lappenförmigen Wucherungen, Manchmal ist auch nur die eine oder andere Partie des Nasenrachendaches von der Wucherung ergriffen, während die dazwischen liegenden Theile der Schleimhaut als nischenartige Vertiefungen von geringer Hyperplasie sich darstellen. Diese Wucherungen haben meist ihren Sitz an der Tubenmündung oder entsprechen genau der Medianpartie der Luschka'schen Tonsille. Es sind dies die zapfenförmigen Wucherungen.

Schon W. Meyer (1) unterschied in seiner ersten Veröffentlichung die adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraums in

1) kammförmige a) weiche
b) harte
2) zapfenförmige und deren Abart die spröden, fadenförmigen
3) plattenförmige.

In seiner spätern Arbeit (3) unterschied er nur 2 Gruppen

1) blattförmige a) kammförmige
b) plattenförmige
2) zapfenförmige.

Die mikroskopischen Bilder dieser Geschwülste entsprechen dem adenoiden Gewebe ihres Bodens. Meist sind sie mit Flimmerepithel, seltener mit Plattenepithel besetzt. „Die an der hintern und obern Wand auftretenden Wucherungen lassen sich als kolossale Entwicklung der Tonsilla pharyngea auffassen", während die flach aufsitzenden an der hintern Wand des weichen Gaumens und den Tubenknorpeln einfache Hyperplasien des adenoiden Gewebes sind.

Diese Erkrankung des cytogenen Gewebes des Nasenrachenraumes ist gewöhnlich mit einer gleichen Hyperplasie des cytogenen Gewebes der Mundrachenhöhle, also des Zungengrundes und der Gaumenmandeln vergesellschaftet. Nach Hopmann (6) handelt es sich gewöhnlich um eine Erkrankung des ganzen lymphatischen Apparates, und wenn wir sagen, der Kranke leidet an adenoiden Tumoren oder an Vergrösserung der Gaumenmandeln, so bezeichnen wir damit nur die Stellen stärkster Localisation.

Bei allen Mandelgeschwülsten kann man eine weiche bindegewebsarme und eine derbere mit fibrillären Zügen mehr weniger durchsetzte Art unterscheiden.

Nicht selten zeigt die mikroskopische Untersuchung der entfernten adenoiden Gewebstheile die Zeichen primärer latenter Tuberculose. So fanden Pluder und Fischer (10) in 32 nicht ausgesuchten Fällen fünfmal ausgeprägte Tuberculose, Lermoyez unter 32 Fällen zweimal, Gottstein unter 33 viermal, Brindel (7) unter 64 achtmal. Broca (8) glaubt nicht, dass diese Wucherungen so häufig tuberculöser Natur sind als Dieulafoy dies annimmt, unter 100 histologisch untersuchten Fällen konnte er nicht einmal Tuberculose constatiren.

Ueber die Ursachen, aus welchen die adenoiden Vegetationen sich entwickeln, sind die Autoren nicht alle einer Meinung. Während der grössere Theil annimmt, dass dieselben in der Mehrzahl der Fälle als Folgeerscheinung einer chronischen Rhinitis mit secundärer Pharyngitis auftreten, sind andere der Ansicht, dass umgekehrt die chronische Rhinitis eine Folge der adenoiden Wucherungen sei. Uebereinstimmend geben alle an, dass die Mehrzahl der Menschen, die an Mandelvergrösserung leiden, wenn auch nicht diese selbst, so doch die Anlage dazu mit auf die Welt gebracht haben. Die lymphatische Constitution ist in ihrer ungemein grossen Verbreitung der häufigste Boden, auf dem die adenoiden Wucherungen entstehen, und so kommt Haug (5) zu dem Schlusse: „Es ist meine felsenfeste Ueberzeugung, dass zwei Drittel dessen, was man früher mit dem Namen torpide und lymphatische Scrophulose bezeichnete, nichts weiter war als die Folge einer nasalen



Obstruction.“ Daher ist es auch erklärlich, dass einzelne Autoren Beziehungen zwischen Tuberculose und adenoiden Vegetationen angeben. Ob eine ätiologische Beziehung zwischen Rachitis und adenoiden Tumoren besteht, ist zweifelhaft, wird aber auch angegeben. Ohne Zweifel hat die Syphilis, wenn überhaupt eine, so durch durchaus keine hervorragende Bedeutung für die grosse Verbreitung der Rachenhyperplasien.

Dr. Ziem (9) macht darauf aufmerksam, dass Wucherungen der Rachentonsille nicht selten mit Naseneiterung zusammentreffen. Da nach Ziem „die Naseneiterung das Fundament der Scrophulose ist, in ihr die Scrophulose aufgeht“, so klingt es ganz natürlich, dass jetzt die Naseneiterung an Stelle der Scrophulose gesetzt wird und während andere Autoren sagen, die Scrophulose ist die Ursache der Wucherungen der Rachentonsille, sagt Ziem mit demselben Recht, die Naseneiterung verursache dieselbe.

Dem häufigen Vorkommen der adenoiden Vegetationen bei Individuen lymphatischer Constitution gemäss kann es nicht wunder nehmen, dass einzelne Autoren entschieden sich für die Erblichkeit des Uebels aussprechen. So kommt Dr. Guillaume (11), gestützt auf die Beobachtung von drei Generationen solcher Kranker, zu dem Schluss, dass das Leiden erblich ist und bei manchen latent, bei andern kaum bemerkbar, bei der dritten Kategorie ganz offenbar ist. Eustace Smith (12) erwähnt, dass die krähende Inspiration der Neugeborenen dem Vorhandensein einer Nasenrachenmandel zuzuschreiben sei, mithin muss nach ihm dieselbe bereits bei der Geburt vorhanden sein können. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine grosse Anzahl Neugeborener gleich nach der Geburt eine behinderte Nasenathmung zeigen, die auch ins spätere Säuglingsalter hinein sich fortsetzt, ich erinnere mich selbst derartige Fälle beobachtet und auch diesen dem Laryngismus stridulus ähnlichen Ton häufiger bei derartigen Kindern gehört zu haben, ob dies jedoch auf das Vorhandensein adenoider Vegetationen zu beziehen ist, entzog sich bei der Schwierigkeit der Untersuchung der jungen Säuglinge bisher meiner Beobachtung. Vielleicht wird es bei einmal geweckter Aufmerksamkeit späterhin gelingen, darüber Aufschluss zu gewinnen.

Nach Arslan (13), dessen Statistik 426 Kranke mit adenoiden Vegetationen umfasst, sind primäre Ursachen der adenoiden Vegetationen hereditäre nnd dyskrasische Erkrankungen; secundäre Ursachen Feuchtigkeit und Infectionskrankheiten. Haug (5) giebt an, dass sich adenoide Vegetationen, die vor der Krankheit kaum merkliche Wahrzeichen ihrer Existenz dargeboten hatten, nach der Erkrankung an Scharlach, Diphtherie, Masern u. s. w. oft ganz rapid entwickeln können, sammt ihren Folgeerscheinungen. In seltenen Fällen komme es vor, dass die Vegetationen während der Allgemeinerkrankung eine Involution erfahren, sodass sie nach Ueberstehen derselben von selbst voll veröden. Trotzdem dürfe man nicht ausser Acht lassen, dass in der Mehrzahl der Fälle das gerade Gegentheil eintritt, nämlich, dass sich die Wucherungen erst von da ab bilden oder ein ungeahnt rasches Wachsthumstempo einschlagen.

Die adenoiden Vegetationen kommen meistens bei Kindern und jungen Leuten, am häufigsten zwischen dem 5. und 20. Lebensjahre vor, dennoch wurde ihr Auftreten sogar bei einem 70jährigen Greise nachgewiesen. Doch liegt ohne Zweifel ihre grösste klinische Bedeutung und das häufigste Auftreten in der Zeit nach der Säuglingsperiode und vor der Pubertät. In dieser Zeit kommen sie dem Arzte am häufigsten zur Beobachtung, weil in derselben die Folgeerscheinungen, welche sie nach sich zu ziehen pflegen, am häufigsten, am schwersten und demnach für die spätere Entwicklung des kleinen Patienten am bedeutungs-

vollsten sind. Das „Grösserwerden der Spalten und Oeffnungn bewirkt, dass nach der Pubertät die stenotischen Erscheinungen nachlassen" (Hopmann). Wie sie in jedem Alter vorkommen, so lässt sich auch kein Unterschied ihres Vorkommens in den einzelnen Schichten der Bevölkerung, hoch oder niedrig, nachweisen. Dem Geschlechte nach scheinen sie bei Knaben häufiger zu sein, als bei Mädchen.

Nach ihrem Bekanntwerden vom Jahre 1868 ab wurde ihr Vorkommen nach und nach in Deutschland, England, Schweden, Norwegen, Holland, Russland, Belgien, Oesterreich, Schweiz, Frankreich constatirt, nur aus den Balkanstaaten, Griechenland und der pyrenäischen Halbinsel liegen bisher keine Berichte vor, obschon das Auftreten adenoider Vegetationen auch in diesen Landen ausser allem Zweifel steht. Interessant sind die Mittheilungen W. Meyer's (2) über das Vorkommen adenoider Vegetationen in Europa, Amerika und Asien. Nach seinen Angaben wurde das Vorkommen derselben nachgewiesen unter den Grönländern, unter den Indianern Nordamerikas, in New-York, in Chicago, in Montevideo unter den Argentiniern, in Hongkong unter den echten Chinesen, wie unter den Individuen der aus Chinesen und Portugiesen entstandenen gemischten Rasse, unter den Siamesen (Bangkok), in den holländisch-indischen Besitzungen unter den javanesischen Soldaten, auf der Insel Amboina und Saparoen. Er kommt zu folgenden Resultaten:

„Adenoide Vegetationen treten — mit verschiedener Häufigkeit — in drei Erdtheilen, Europa, Amerika und Asien, auf."

„Eine warme Himmelsgegend scheint der Entwicklung der Vegetationen weniger günstig zu sein als eine kalte."

Weiterhin weist W. Meyer (2) aus dem Studium bildlicher Darstellungen und überlieferten Berichten das Vorkommen der adenoiden Vegetationen in früheren Zeiten nach. So zeigten alle Porträts des berühmten Bildhauers Antonio Canova (1755—1822) offenen Mund und seitlich zusammengedrückte Nase, ebenso die Porträts Karls des V. Eine genaue Besichtigung der Chiaramonti-Gallerie ergab drei typische Gesichter, welche erweisen, dass die adenoiden Vegetationen auch im klassischen Alterthum existirt haben.

Die Erscheinungen, welche die Hyperplasie der lymphatischen Halsorgane im Kindesalter und in der Jugend verursachen, werden von den Gaumenmandeln, noch mehr aber von der Rachenmandel beherrscht. Sie können eingetheilt werden in primäre und secundäre, in mechanische und entzündliche Störungen. Ihre Zahl und ihre Bedeutung sind so gross, ihre genaue Kenntniss speciell für den Kinderarzt so wichtig, dass eine möglichst genaue Erörterung derselben angebracht erscheint.

Was zunächst beim Anblicke eines mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindes in die Augen fällt, ist der durch diese Krankheit häufig bedingte typische Gesichtsausdruck, der auf den ersten Blick die Aufmerksamkeit des Arztes, ja selbst des Laien auf sich zieht. „Zunächst ist es der Allgemeineindruck einer gewissen Beschränktheit, ja der Blödigkeit, verbunden meist mit einer körperlichen Schwerfälligkeit oder wenigstens höchst unjugendlicher Minderbeweglichkeit, oft gesellt sich dazu noch ein geradezu kränkelndes Aussehen, wie das eines vorzeitig Gealterten, Kopf vorübergebeugt, Mund immer geöffnet bei oft dicken, aufgeworfenen und sehr häufig mit bräunlichen, theilweise eingerissenen Vertrocknungskrusten bedeckten trocken-spröden Lippen, bei besonders gerne massiger Oberlippe, die oft gewaltig entwickelte untere Kinnlade constant nach unten gesenkt, mit trübem, mattem Blick der Augen, eingesunkenen Nasenflügeln, mit unendlich matten und müden Gesichtszügen in dem oft wie pastös aufgequollenen Kopfe, die Schultern nach vorne gezogen, die Brust nach vorne gebeugt, mit dünnen, schlaffen,

muskelschwachen Armen, so stehen sie vor uns die typischen Mundathmer, kurz das Bild, wie man es früher unter dem Namen der torpiden und lymphatischen Scrophulose anzusprechen gewohnt war." So schildert uns Haug das Bild des an adenoiden Vegetationen leidenden Kindes, es trifft dieses selbstverständlich nur zu bei solchen, wo es zur völligen Verlegung des Nasenrachenraumes seit bereits längerer Zeit gekommen ist. In der bei weitem grössern Mehrzahl der Fälle sind die äusserlich sichtbaren Zeichen bedeutend geringere oder doch nur in mässigem Grade hervortretend. Was besonders dem Laien auffällt, ohne dass er die Ursache dafür finden kann, ist die Hemmung der körperlichen und vor allem geistigen Entwicklung des in der Ausbildung begriffenen jugendlichen Organismus. Die armen Kinder werden trotz des besten Willens, von dem sie beseelt sind, in der Familie und Schule als faul, dumm und vor allem unaufmerksam gescholten und bestraft, es sind die dem Lehrer so verhassten, unverbesserlichen Träumer, die trotz aller Ermahnungen, Strafen u. s. w. immer und immer wieder mit offenen Augen ins Leere „stieren" und, wenn sie aufgerufen werden, nichts gehört haben von dem, was gerade gesprochen wurde. Die Kinder erscheinen thatsächlich geistig viel indolenter als normale, aber ohne Schuld ihrerseits. Treten nun fortgesetzt aus Unkenntniss des wahren Sachverhaltes seitens der Lehrer oder Eltern Strafen ein, so werden die Kinder scheu und widerspänstig oder aber durch Ueberanstrengung und aus gekränktem Stolz und Ehrgeiz entwickelt sich mit der Zeit das Bild der Neurasthenia cerebralis.

Bleiben wir zunächst bei den Störungen auf rein nervösem Gebiete, welche sich auf Grund der vorhandenen adenoiden Vegetationen bei Kindern zeigen, so ist eine der hervorstechendsten und häufigsten der Pavor nocturnus. Derselbe entwickelt sich, wie ich in der unter VIII vorgedruckten Arbeit auseinander zu setzen Gelegenheit hatte, wohl meistens auf rein mechanischem Wege durch directe Verlegung der Nasenathmung, in seltenen Fällen reflectorisch, durch allmählich sich entwickelnde Kohlensäureintoxication des schlafenden Kindes. Bei allen an adenoiden Vegetationen leidenden Kindern findet sich starke Störung des Schlafes durch die Behinderung der Nasenathmung, es finden sich alle Uebergänge, vom einfachen Herumwälzen, Schnarchen, bis zum typischen Pavor nocturnus. Auf die Aehnlichkeit oder Identität der Symptome des Alp mit denen des Pavor nocturnus habe ich in derselben Arbeit bereits hingewiesen. In letzter Zeit habe ich nun noch einen die verschiedene Hochgradigkeit der Athmungshemmung und die demnach verschiedene Intensität der Kohlensäureintoxicationserscheinungen illustrirenden Fall in Erfahrung gebracht, welchen ich gleich hier mittheilen möchte. Ein Mädchen, welches früher häufig an Pavor nocturnus litt, wurde fünf Jahre nacheinander in jedem Frühjahre auf operativem Wege von adenoiden Vegetationen befreit, jedesmal von einem anderen Operateur, und jedesmal kehrten trotz sorgfältiger Entfernung aller Massen die Vegetationen wieder. Die Mutter giebt an, dass die nächtliche Unruhe des Kindes stets längere Zeit nach der stattgehabten Operation völlig verschwunden war. Mit Beginn der kälteren Jahreszeit stellten Schnupfen, Conjunctivitis und dann auch der unruhige Schlaf sich wieder ein. Letzterer, der Anfangs nur in Schnarchen und zeitweiligem Herumwälzen bestand, steigerte sich mit der Zeit, das Schnarchen wurde lauter, das Herumwälzen häufiger, bald fing das Kind an im Schlaf zu sprechen und mit den lang ausgestreckten Armen um sich zu schlagen, dann einige Zeit später richtete es sich auf bis auf die Knieellbogenlage, athmete einige Zeit ruhig und tief und legte sich zum Weiterschlafen wieder hin, schliesslich erfolgten typische Pavoranfälle, die sich der Intensität nach steigerten bis wieder eine Entfernung der



adenoiden Vegetationen erfolgte. Dieser Fall zeigt recht deutlich, wie mit dem Anwachsen der die Nasenathmung hemmenden Vegetationen die nächtlichen Athmungsbeschwerden und damit auch die durch Kohlensäureintoxication vom Centralnervensystem ausgelösten Erscheinungen sich steigern.

Zu diesen auf reflectorischem Wege ausgelösten Folgeerscheinungen gehört auch die durch das Vorhandensein der adenoiden Vegetationen hervorgerufene Enuresis nocturna. Alle Autoren erkennen den Zusammenhang zwischen Enuresis und adenoiden Vegetationen an. Grönbeck (14) fand unter 192 Fällen 24 Mal Enuresis während der Operationszeit. 2 gaben an, früher daran gelitten zu haben. Im Ganzen wurden von 28 an Enuresis leidenden Kindern durch operative Entfernung der adenoiden Vegetationen 23 vollständig geheilt und 5 wesentlich gebessert.

Epilepsie wurde von Boulay (15) in einem Falle durch Entfernung adenoider Vegetationen geheilt.

Die von Eustace Smith (12) ausgesprochene Behauptung, dass adenoide Vegetationen die Ursache von laryngealen Krämpfen bei Kindern seien, wird von P. Mc Bride (24) verneint, nach ihm sind diese Krämpfe laryngealen Ursprungs. J. Clarke (16) entfernte bei einem mit Laryngismus stridulus behafteten Kinde die vorhandenen adenoiden Vegetationen, der Laryngismus dauerte aber noch vier Monate an. Obschon ein Zusammenhang des Laryngismus mit dem Vorhandensein adenoider Vegetationen nach Obigem, sowie vor allem: nach dem ganzen Verlaufe, den Ursachen, der erfolgreichen Therapie des Laryngismus durch Entlastung des Magendarmcanals und sorgfältigste Diät (event. Amme) in Verbindung mit Bromsalzen durchaus unwahrscheinlich ist, findet sich dessen Angabe doch bei fast allen Autoren, so Hopmann (6), Dr. E. Fink (17), W. Permewan (18) u. A.

Bauer (19) beobachtete einen Fall schwerer Chorea, der sich nach Entfernung adenoider Vegetationen und der dadurch bedingten Behinderung der Nasenathmung beträchtlich besserte.

Das Vorkommen eines essentiellen Ptyalismus als Folgeerscheinung adenoider Vegetationen stellt Haug in Frage. In einem Falle, den ich Gelegenheit hatte zu beobachten und zu operiren, schwand der hochgradige Ptyalismus nach der operativen Entfernung der adenoiden Vegetationen fast vollständig, um bei beginnendem Recidiv sich wieder einzustellen. Fall VIII der Krankengeschichten.

Habitueller Kopfschmerz wird von nahezu allen, die über adenoide Vegetationen geschrieben haben, als constantes Symptom derselben angegeben. Nach Bresgen (20) ist bei Hypertrophie der Rachenmandel Kopfschmerz constant vorhanden, doch möchte er für denselben nicht so sehr die adenoiden Vegetationen als solche, als vielmehr die gleichzeitig vorhandenen Nasenschwellung verantwortlich machen. Meyer (1) beobachtete ebenfalls in mehreren Fällen habituellen Kopfschmerz. Howard S. Straight (21) veröffentlichte einen Fall von chronischem Kopfschmerz in Folge von adenoiden Vegetationen.

Von den rein mechanischen Folgen der behinderten Nasenathmung ist die auffälligste die Mundathmung mit ihren Folgeerscheinungen. Die Mundathmung ist sehr häufig Begleiterscheinung adenoider Vegetationen, doch ist dies nicht stets der Fall; die adenoiden Vegetationen füllen den Nasenrachenraum selten so aus, dass die Nasenathmung allein dadurch völlig behindert würde, doch wird jeder Schnupfen, jede stärkere Inanspruchnahme der Athmungsorgane zum Oeffnen des Mundes zwingen. Besonders tritt das Oeffnen des Mundes im Schlafe ein. Warum dieses gerade im Schlafe geschieht, wo doch die Athmungsfrequenz und Athmungstiefe herabgemindert sind, darüber gehen die Ansichten der Autoren auseinander, Thatsache ist jedoch, dass auch bei nur gering-

gradiger Behinderung der Nasenathmung die kleinen Patienten mit offenem Munde zu schlafen pflegen und dabei mehr weniger laut schnarchen. Der Schlaf wird dadurch gestört, unruhig, wenig erquickend, es treten je nach Grösse des Hindernisses die verschiedenen Folgen der allmählichen Kohlensäureintoxication ein.

Eine der directesten und auch wohl schwerwiegendsten Folgen der Mundathmung ist das unbehinderte Eindringen der Mikroorganismen der Luft in die Trachea. St. Clair Thomson und R. T. Hewlett (22) zeigten, dass mindestens 1500 Mikroorganismen stündlich eingeathmet werden, dass deren Zahl aber nicht so selten bis auf 14 000 steigt. Findet die Athmung durch die Nase statt, so ist die Ausathmungsluft thatsächlich frei von Mikroben. In den Versuchen von Strauss zeigte sich, dass von 609 eingeathmeten Keimen nur ein einziger exspirirt wurde. Lister's Beobachtungen am Pneumothorax nach Rippenfractur zeigen, dass die Mikroben nicht bis in die Alveolen hinabgelangen. Hildebrandt's Untersuchungen sprechen dafür, dass sie schon oberhalb der Trachea zurückgehalten werden, wahrscheinlich in den Nasenwegen. Thomson und Hewlett bestätigen dies; sie fanden den Trachealschleim frisch getödteter Thiere stets steril. Weiter erweisen sie, dass die Bacterien thatsächlich in der Nase zurückgehalten werden; sie fanden die Inspirationsluft in einer sorgfältig ausgeführten Versuchsreihe nach dem Durchgang durch die Nase stets keimfrei. Es werden also bei der Nasenathmung alle oder doch nahezu alle Luftkeime zurückgehalten, ehe sie den Nasenrachenraum erreichen. Die Mehrzahl wird wahrscheinlich durch die vibrissae und ganz am Eingang der Nase zurückgehalten und die Bacterien, die bis zur Nasenschleimhaut vordringen, werden rasch wieder eliminirt. Der Nasenschleim ist kein geeigneter Nährboden und daher vermehren sich die Bacterien nicht in der gesunden Nase. Ihre Fortschaffung von der Schneider'schen Membran ist hauptsächlich Effect der Ciliarbewegung des Flimmerepithels.

Nach diesen Untersuchungsresultaten Thomson's und Hewlett's leuchtet die eminente Wichtigkeit der Nasenathmung ein, durch ihre Behinderung oder gar gänzliche Verlegung ist der Infection durch die Respirationsorgane Thor und Thür geöffnet, es erklärt sich auf diese Art leicht das häufige Vorkommen von Mandelentzündungen, Bronchitiden u. s. w. bei den mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern. Aber nicht blos erkranken die Mundathmer leicht an allen möglichen Krankheiten der Respirationsorgane, nein durch die Gaumenmandeln speciell wird nach neuern Beobachtungen die Invasion auch allgemeiner Erkrankungen des Gesammtorganismus in zahlreichen Fällen vermittelt. Es ist dieses hauptsächlich von der Tuberculose wahrscheinlich gemacht worden, in letzter Zeit auch vom Gelenkrheumatismus. So weist Suchanneck (23) auf die Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus hin; S. Sterling (28) beschreibt fünf Fälle von Tonsillitis lacunaris, in deren Verlaufe ein acuter Gelenkrheumatismus sich entwickelte.

Eine weitere wichtige Function des Nasenrachenraumes, durch deren Ausfall um so leichter Erkrankungen der Respirationsorgane ausgelöst werden können, besteht nach W. Freudenthal's (25) Untersuchungen darin, dass die den Nasenrachenraum passirende Luft dort mit Feuchtigkeit imprägnirt wird. Die Wichtigkeit dieses Durchfeuchtungsprocesses haben die Aschenbrandt'schen Untersuchungen erwiesen. Freudenthal (25) hat diese Versuche mit dem Aschenbrandt'schen Apparate wiederholt und zwar nicht nur bei gesunden Personen, sondern auch in pathologischen Fällen. Er fand bei Patienten, die in der Nase galvano-kaustisch geätzt waren, bei Heufieberkranken



oder bei Kindern mit adenoiden Vegetationen eine Verringerung der Feuchtigkeitsmenge in der Einathmungsluft. Der Feuchtigkeitsgehalt wurde nach Entfernung der adenoiden Vegetationen bei den letztgenannten Patienten wieder normal.

Zu den mechanischen Folgen der behinderten Nasenathmung ist nach Dr. Meyer auch die klanglose „todte“ Stimme zu rechnen, sie ist Folge der mangelnden Resonanz im Nasenrachenraum. Hach Haug ist die Stimme deutlich näselnd klanglos, insbesondere Worte, die N-laute mehrmals enthalten, zumal in Verbindung mit Diphthongenlauten, lassen das nasale Timbre noch mehr hervortreten. „Bei blosser Hypertrophie der Halsmandeln ist die Sprache noch lange nicht die „todte“, wie bei der nasalen Obstruction. Das Singenlernen ist derartigen Patientchen vorläufig ein Ding der Unmöglichkeit.“ Nach Justi liegt die Ursache der veränderten Sprache theils im Verschluss der Nase, theils in einer Veränderung am Gaumensegel und der Verengerung des Nasenrachenraumes. „Die klanglose, dumpfe, eintönige und schwerverständliche Sprache wird vorzugsweise durch die Unmöglichkeit der freien Bewegung und die Verdickung des Velums bedingt.“ Die Erschwerung der Aussprache vieler Buchstaben, welche eine freie Luftpassage durch die Nase erfordern, sowie die Unmöglichkeit der freien Bewegung des Velum palatinum erfordern ihrerseits wiederum eine erhebliche Steigerung der Anstrengungen beim Sprechen und daraus folgt frühzeitige Ermüdung der Stimme. Weitere Folge sind sodann lähmungsartige Erscheinungen an den Stimmbändern (Bresgen) (26). Diese Störungen der Sprache und weiter das Stottern, auf das wir später als Folge der Difformitäten des Oberkiefers zu sprechen kommen, führt Flatau (27) nicht bloss auf einen unmittelbaren Einfluss seitens der adenoiden Massen zurück, wenngleich die motorische Seite der Sprachleitung oft genug secundär mitwirken mag. In den Vordergrund der örtlich ausgelösten Veränderungen möchte er die Störungen der Blut- und Lymphbewegung stellen, deren Verbindung mit dem Subdural- und Subarachnoidealraume ja heute sicher genug erwiesen ist. Oft genug arbeiten beide Momente, das circulatorische und das mechanische Centrum, dieses den peripheren Apparat beeinflussend.

Kafemann (48) fand bei Stotternden sehr häufig Störungen der Nasenathmung. Während er letztere nur bei 9% aller untersuchten Kinder (2238) feststellen konnte, fand er unter den Stotternden 33—46% mit Störungen der Nasenathmung. Berkhan (29) fand unter 86 stotternden Kindern 32 mit erheblichen Abnormitäten der Gaumenwölbung und der Kiefer resp. Zahnstellung, also ganz den gleichen Procentsatz. Ebenso fanden Karutz und Pluder bei stotterndern Kindern in verhältnissmässig grossem Procentsatz Wucherungen des Nasenrachenraumes.

Den schädlichen Einfluss der adenoiden Vegetationen auf die Stimme und Sprache bespricht auch W. Permewan (18). Er ist der Meinung, dass selbst leichte Affectionen des Nasenrachenraumes durch Reflexwirkung starken Einfluss auf die Kehlkopfadductoren ausüben können.

Die pathologisch-anatomisch sichtbaren Folgen, welche durch das Vorhandensein adenoider Vegetationen im jugendlichen Alter resp. durch Verlegung der Nasenathmung hervorgerufen werden können, sind ausser dem typischen Gesichtsausdruck, der durch Veränderungen an der knöchernen Nase und am Oberkiefer sich ausbildet, Pharyngitis, Hyperplasie der Schleimhaut der Uvula, Otitis media mit ihren Folgeerscheinungen, Hyperämie des Trommelfells, Rhinitis chronica, Eczem des Naseneinganges, Nasenbluten, recidivirendes Erysipel, Rhinitis hyperplastica posterior, Nasenpolypen, Conjunctivitis, Katarrhe des Larynx, der Trachea und der Bronchien, Lordose und Kyphose der Halswirbel-



säule, Caput obstipum, retropharyngeale Drüsengeschwülste, Vergrösserung der Gaumenmandeln sowie des adenoiden Gewebes am Zungengrunde.

Erörtern wir zunächst die Veränderungen am Skelett, so ist es zunächst die Verengerung der Nasenöffnung, und derselben entsprechend ein Kleinerbleiben resp. Engerbleiben des Nasenbodens, des Palatum durum. Die Oberkieferwölbung nimmt anstatt der normalen ∪form die Form eines Δ an. Die Zähne stehen kunterbunt durcheinander oder sind übereinandergeschoben (Haug). Genauere Untersuchungen über die Kiefermissbildungen in Folge Verlegung der Nasenathmung stellte A. Waldow (30) an. Er bestätigt die von Körner entwickelten Anschauungen. Die Kieferverbildung bei adenoiden Vegetationen zeigt zwei Stadien, die vor dem Zahnwechsel und die während desselben auftretenden Veränderungen. Das erste Stadium ist charakterisirt durch den kuppelartigen Hochstand des Gaumengewölbes, Verlängerung der langen Oberkieferachse ohne mediane Einknickung, dabei normale Stellung der Milchzähne. Im zweiten Stadium nimmt das Gaumengewölbe die Form eines Spitzbogens an, es kommt zu V-förmiger Einknickung des Kiefers in der Medianlinie und zu abnormen Zahnstellungen. Schon weiter oben hatte ich Gelegenheit, auf das Stottern als Folge der Kiefermissbildung hinzuweisen. In vielen Fällen bestehen Deformitäten des Gaumens und Unregelmässigkeiten der Zähne, ohne dass adenoide Wucherungen vorhanden sind (G. F. Fames) (31); es ist alsdann entweder eine andere Art der Verlegung der Nasenathmung oder Rachitis, Lues u. s. w. zu beschuldigen.

Bereits 1874 hob v. Tröltsch (32) auf der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden hervor, dass die Erkrankungen der Nasenrachenhöhle im Säuglings- und Kindesalter von grosser Bedeutung seien, insofern die unvollständige Respiration eine mangelhafte Entwicklung des Thorax zur Folge habe. Hopmann, Fink und Haug erwähnen die Thoraxabflachung und bei Rachitikern Hühnerbrust als Folge adenoider Vegetationen. Neben der Veränderung des Thorax findet sich in einigen Fällen auch Deviation der Wirbelsäule. P. Rédard (32) beschäftigte sich sehr eingehend mit dem Studium der Beziehungen, in welchen Deviationen der Wirbelsäule und Deformationen des Thorax zur Nasenverstopfung stehen. Er fand, dass Nasenverstopfung eine sehr häufige Ursache der Kyphose, Scoliose und der Deformitäten des Thorax sei. Die Scoliosen nasalen Ursprungs sind nach Rédard meistens dorsal mit langer Curve und treten besonders während der Wachsthumsperiode auf. In seltenen Fällen, wenn die Verlegung der Nasenlichtung einseitig ist, bildet sich eine scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Ziem hat den Zusammenhang zwischen Scoliose und Nasenstenose experimentell nachgewiesen. Er vernähte nämlich die eine Nasenöffnung bei Katzen und beobachtete, dass in Folge dessen eine Scoliose zu Stande kam.

Bei weitem die häufigste und zugleich auch die folgenschwerste aller durch das Vorhandensein adenoider Vegetationen auslösbaren Erkrankungen ist die Entzündung der Tuben und des Mittelohrs. Die Verlegung des pharyngealen Tubenostiums verursacht in den meisten Fällen Erkrankung des Mittelohrs entweder in Form von tubarer Einsenkung am Trommelfell oder in Gestalt von acuten und subacuten recidivirenden Exsudativprocessen der Paukenhöhle. In Folge dessen entwickelt sich Beeinträchtigung der Gehörfunction verschiedenen Grades. Geschieht die Entfernung der Ursache nicht zur rechten Zeit, so können sich bereits Veränderungen im Mittelohr eingenistet haben, die sich dann nicht mehr beseitigen lassen. Die Harthörigkeit ist für das Leben acquirirt und kann zu einer progressiven ausarten, ja völlige Taubheit kann die Folge sein und wird diese frühzeitig complett, so tritt Taub-

stummheit ein. Die Häufigkeit des Vorkommens und die Wichtigkeit der frühzeitigen Operation charakterisirte Sir Morell Mackenzie im Jahre 1888 als Vorsitzender der Versammlung britischer Laryngologen. In der Eröffnungsrede dieser Versammlung sagte er, dass die Kenntniss von den adenoiden Vegetationen wenigstens 100 000 Menschen vor unheilbarer Taubheit bewahrt habe. Die Folgeerscheinungen, welche durch directe Fortsetzung der Entzündung aus einem Mittelohrkatarrh hervorgehen können, sind nach Eulenstein (49) reactive Entzündung des Warzenfortsatzes, Caries und Nekrose des Schläfenbeins, Cholesteatom, otitische Pyämie, Thrombophlebitis der Hirnsinus und der Vena jugularis, Pachymeningitis externa und extraduraler Abscess, Leptomeningitis purulenta, der otitische Hirnabscess, Erkrankungen der Carotis interna und ihrer Umgebung, Tuberculose. Alle diese Erkrankungen können mithin ihren ersten Ausgangspunkt von dem Vorhandensein adenoider Vegetationen nehmen.

Zum Schlusse sei noch auf die allgemeine Hemmung des geistigen sowohl wie der körperlichen Entwickelung der mit hochgradigen adenoiden Vegetationen behafteten Kinder, der sogenannten Aprosexia nasalis, hingewiesen. Die mannigfachen Störungen der Lebensfunctionen, wie des Schlafes, der Athmung, das ständige Gefühl von Druck im Kopfe und die dadurch bedingte Theilnahmlosigkeit und Unaufmerksamkeit gegenüber der Aussenwelt geben eine genügende Erklärung für deren Vorhandensein.

Eine so wichtige und so folgenschwere Erkrankung erfordert die genaueste Berücksichtigung nicht blos des Specialarztes, sondern eines jeden praktischen Arztes und vor Allem des Kinderarztes. Alle Aerzte sollten bei jedem Kinde, welches mit irgend welcher Erkrankung in ihre Behandlung tritt, ihr Augenmerk auf das etwaige Vorhandensein einer Verlegung der Nasenlichtung und insbesondere auf adenoide Wucherungen des Nasenrachenraumes richten. Arslan (13) verlangt die Entfernung derselben in allen Fällen, in denen sie nachweisbar sind, und fordert die Untersuchung aller Kinder auf das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen vor Aufnahme in eine öffentliche oder private Schule.

Es kann dieses um so mehr verlangt werden, als die Diagnose auch dem nichtgeübten und dem mit der Rhinoskopie nicht vertrauten Arzte durchaus keine Schwierigkeiten bietet. Die leichteste, sicherste und prompteste Art der Feststellung des Leidens besteht immer in der Digitalexploration. Die Rhinoskopie stösst bei Kindern meist auf so viele Hindernisse, dass ihre Ausführung einfach unmöglich wird. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der ganze Rachen so geschwollen und gereizt, dass dadurch entweder schon die Einbringung des Rachenspiegels verhindert wird oder doch kein genügender Ueberblick über den Nasenrachenraum zu gewinnen ist. Hieraus erklärt sich auch das späte Entdecken dieser so häufigen und so weit verbreiteten, wichtigen Erkrankung des Kindesalters. Obschon die Rhinoskopie seit ihrem Aufkommen im Jahre 1860 sich rasch verbreitete, konnte W. Meyer im Jahre 1868 in der Literatur nur sechs Fälle ausfindig machen, die auf adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes zurückführbar waren. Aber auch die Digitalexploration ist nicht immer durchführbar, besonders bei Säuglingen, der Zeigefinger eines erwachsenen Mannes dürfte nur in den seltensten Fällen so dünn sein, dass es möglich ist, denselben hinter das Velum palatinum hinauf zu führen, zumal bei den stets erfolgenden Würgbewegungen der Zugang zum Nasenrachenraum durch Contraction des Sphenosalpingostaphylinus, des Petrosalpingostaphylinus und der Pharynxmuskulatur sich vollständig verschliesst. Dieser letztere Umstand ist sogar bei Kindern über drei Jahren im Stande, die Digitalexploration

unmöglich zu machen, wenn man nicht durch brüskes, gewaltsames Eindringen das Kind völlig kopfscheu machen will, ein Umstand, der sowohl für die spätere Operation sehr in Betracht kommt, als auch auf die Angehörigen einen äusserst abstossenden Eindruck macht.

Für den in der Praxis stehenden Arzt dürfte es sich jedenfalls am ersten noch empfehlen, von einer völlig sicheren Diagnose einstweilen abzustehen und nur mit dem sich zu begnügen, was ihm die Anamnese und sonstige äussere Folgeerscheinungen der adenoiden Vegetationen zur Sicherung der Diagnose an die Hand geben. Durch genaues Abwägen der im einzelnen Falle sich bietenden Anhaltspunkte, zumal durch Ausschluss des Vorhandenseins einer aus anderen Gründen bestehenden Verlegung der Nasenathmung — die Rhinoscopia anterior ist wohl in allen Fällen leicht und ohne Beängstigung der Kinder durchführbar — kann er sich vor Irrthümern so gut wie immer sichern. Es bedarf weder der Rhinoscopia posterior noch der Digitalexploration, um eine die Operation gestattende diagnostische Sicherheit zu erlangen.

Von den äusserlich erkennbaren objectiven Zeichen sind es besonders die Veränderungen des Skelettes der Nase und des Oberkiefers, die behinderte Nasenathmung und dessen Folge das Offenhalten des Mundes; in Fällen von geringerer Intensität, wo am Tage durch die Nase bei mässiger Anstrengung genügend Luft eingeathmet werden kann, findet sich dennoch stets der chronische Schnupfen und des Nachts starkes Schnarchen, unruhiges Schlafen, eventuell Alp oder gar Pavor nocturnus. Zumal müssen alle Fälle von Mittelohreiterung oder auch nur öfter vorkommender Ohrenschmerz, habitueller Kopfschmerz den Verdacht des Arztes erregen und ihn veranlassen, durch Aufsuchen weiterer Momente seinen Verdacht zu begründen; die Mittelohrkatarrhe auch dann, wenn sie im Anschluss an acute Exantheme oder Anginen aufgetreten sind. Die Lippen, besonders die Oberlippe ist manchmal verdickt in Folge des chronischen Schnupfens. Die Inspection der Mundhöhle ergiebt auch in leichteren Fällen chronischen, meist folliculären Rachenkatarrh, Pharyngitis retroarcualis, Mandelhypertrophien, Hypertrophien des adenoiden Gewebes am Zungengrunde. Weiterhin sind es das stille, unjugendliche Wesen, die Unaufmerksamkeit, zuweilen auch Harthörigkeit, die eigenthümliche Sprache, welche zur Sicherung der Diagnose verwerthet werden können. Es verdient noch erwähnt zu werden, dass an der hinteren Rachenwand besonders des Morgens häufig ein grünliches zähes Secret sich findet, welches zu öfterem Husten zwingt, ehe es möglich ist, dasselbe nach dem Erwachen herauszubringen. Hie und da wird des Morgens auch Blut ausgeworfen, entweder hell und streifenförmig dem Sputum beigemengt, oder in anderen Fällen braunrother und rostfarbener Auswurf, der die grösste Aehnlichkeit mit dem Sputum croceum besitzt. Nach Haug hat dies schon öfter irrthümlich zur Diagnose Lungen-Tuberculose oder -Gangrän geführt. Gerber (50) veröffentlicht einen Fall von adenoiden Vegetationen, in welchem die Geschwulstmasse so stark vascularisirt war, dass der damit behaftete 13jährige Knabe sehr häufig und heftig aus Mund und Nase blutete. Es leuchtet ein, dass bei der Menge der Erscheinungen und Folgen, die die adenoiden Vegetationen nach sich ziehen können, in jedem Falle nur eine geringe Anzahl derselben zu Tage tritt, doch wird bei einiger Aufmerksamkeit es jedem Praktiker gelingen, auch ohne Digitalexploration oder Rhinoscopia posterior zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Ich bemerke noch, dass in einer grossen Anzahl der Fälle durch die Rhinoscopia posterior mit elektrischem Scheinwerfer die adenoiden Vegetationen deutlich sichtbar gemacht werden. Gelang es mir nicht, auf diese Weise die Geschwülste bestimmt zu sehen, so folgte ich stets dem Rathe meines verehrten Lehrers Professor Jurascz in Heidelberg und führte die Jurascz-

sche Zange ein, öffnete sie und entfernte die vorhandenen Geschwulstmassen ohne Narkose mit höchstens zweimaligem Einführen der Zange. Die Jurascz'sche Zange ist so construirt, dass sie, falls keine Geschwulstmassen vorhanden sind, leer ohne irgend welche Verletzung des Nasenrachenraumes wieder hervorgezogen wird. Der Eingriff ist kein schlimmer und langwierigerer als die Digitalexploration, hat aber den Vortheil, dass die Zange leichter und unter dem Auge des Arztes eingeführt werden kann und dass Diagnose und Therapie in demselben Momente beendigt sind. Ist nichts vorhanden, so kommt auch nichts mit der Zange wieder heraus, ein Vorkommniss, das bei einigermaassen sorgfältiger Meditation so gut wie niemals vorkommen wird. In 42 Fällen, die ich bisher operirte, ist es mir nicht ein einziges Mal passirt, dass ich die Zange vergeblich eingeführt hätte.

Die Furcht vor diagnostischen Irrthümern braucht also nicht so gross zu sein; es kommen jedoch ausser den adenoiden Wucherungen auch andere Geschwülste im Nasenrachenraum vor. Nach Kijewski und Wróblewski (38) gehören sie nicht zu den oft angetroffenen Befunden und erst recht selten sind sie bei Kindern. Wir begegnen in dieser Höhle den verschiedenartigsten Geschwülsten: Fibrome, Fibroadenome, Adenome, Carcinome, Sarcome, Enchondrome, Cysten u. s. w. Sie bilden auch keine Contraindication für den Gebrauch der Jurasczschen Zange, machen aber nach Erkenntniss ihres Vorhandenseins eventuell weitere operative Eingriffe nöthig.

Diese operative Entfernung der adenoiden Vegetationen, welche in einem grossen, ja sehr grossen Bruchtheil aller Fälle unumgänglich nothwendig ist, soll jedoch nicht unterschiedslos, schablonenhaft auf alle Fälle ausgedehnt werden, deren man habhaft werden kann. Gegen diesen kritiklosen Furor operativus (Haug), diese Polypragmasia pharyngonasalis (Zaufal), die eine Zeit lang sehr allgemein geworden war, wenden sich die ersten Autoritäten auf diesem Gebiete. Es giebt eine Anzahl Fälle, in denen ein genügender Erfolg auch auf nicht operativem Wege erreicht werden kann. In den nur ganz minimal angedeuteten Fällen, in denen die oben genannten Symptome sich nur im geringsten Grade einstellen ohne consecutive Veränderungen am Skelett, kann sogar eine Spontaninvolution nach Ueberstehen der Pubertät stattfinden. Das Abwarten dieser Spontaninvolution ist jedoch nicht zu empfehlen. Haug empfiehlt Pinselungen mit einer Lösung von Jod. pur. 1,0, Kaljodat. 1,0, Glycerin 10,0 von der Nase und vom Munde aus. Diese Pinselungen erfordern jedoch grosse Vorsicht und sorgfältige Technik. Von Helme (34) wird besonders bei acuten Exacerbationen der Entzündung bei adenoiden Vegetationen — adénoïdites — im Gefolge von Rhinitis, Pharyngitis, Stomatitis, Grippe, Scarlatina, Morbilli u. s. w. Chinin hydrochloric. innerlich, Nasendouche oder Auswischen mit Jod- oder Dermatolsalbe empfohlen. Marage (35) behauptet, dass er das Verschwinden adenoider Vegetationen in sechs bis zehn Sitzungen durch Einpinselung einer Mischung von Aq. dest. und Resorcin aā erzielt habe. Chaumier (36) will durch die von Marage empfohlenen Pinselungen nur Misserfolge gehabt haben.

Nach Allem, was sich in der Literatur über die medicamentöse Behandlung der adenoiden Vegetationen findet, scheint dieselbe umständlich und nur in den leichtesten Fällen von Erfolg zu sein. Genau dasselbe und vielleicht noch mehr erreichte ich auf viel einfachere Weise durch Insufflation von Salol, Acid. boric. oder anderen pulverförmigen Antisepticis und austrocknenden Mitteln durch die Nase. Ueberhaupt pflege ich auch in Fällen, wo die Operation von vornherein in Aussicht genommen war, stets einige Tage vorher und nachher täglich zweimal diese Pulver durch die Nase insuffliren zu lassen, das erstere um etwaige



vorhandene Keime im Nasenrachenraum zu beseitigen und so eine Infection nach der Operation zu vermeiden, das letztere um zurückgebliebene Reste der Wucherungen zur völligen Involution zu bringen. In der That habe ich in keinem Falle bei derartigem Vorgehen Fieber oder sonstige Complicationen nach der Operation beobachtet. Durch einige Zeit, etwa 14 Tage, fortgesetzte Insufflation von Acid. tannic. und Acid. boric., Sacchar. lact. āā glaube ich Recidive verhüten zu können, selbst wenn durch die Operation mit der Jurascz'schen Zange nicht Alles vollständig entfernt worden sein sollte. Diese Insufflationen erzielen zu gleicher Zeit eine Beseitigung der Rhinitis, welche eine Hauptursache der Entstehung adenoider Vegetationen bildet. Die Kinder lassen sich die Insufflationen ohne besonderes Sträuben gefallen.

Als bestes Instrument zur operativen Entfernung der Vegetationen empfiehlt fast jeder Autor ein anderes und gewöhnlich sogar ein selbst construirtes oder die selbst angegebene Modification eines anderen. Ich erwähne als hauptsächlichste das Gottstein'sche Messer in verschiedenen Modificationen, den Stahlnagel, verschiedene Zangen, unter denen die handlichste die Jurascz'sche Zange. Einige empfehlen die Entfernung der ganzen Wucherungen oder doch der nach der instrumentellen Operation zurückgebliebenen Reste mittelst des Fingernagels [Guillaume (11)]. Die Operation mittels der Zange ist jedenfalls mit Rücksicht auf die geringere consecutive Blutung jeder anderen vorzuziehen. In mehreren Fällen sind tödtliche Blutungen nach Entfernung dieser Geschwülste beobachtet worden. Bei grösseren Kindern ist das Schulz'sche Messer entschieden das angenehmste und am leichtesten zu handhaben.

Obschon der grösste Theil der Autoren sich für Narkose bei Vornahme der Operation ausspricht, bin ich der Meinung, dass dieselbe in den meisten Fällen, wenigstens bei Gebrauch der Jurascz'schen Zange, völlig überflüssig ist, ja sogar abgesehen von den Gefahren, welche die Narkose in sich birgt, ist die mögliche Aspiration des besonders bei Gebrauch von schneidenden Instrumenten sich reichlich ergiessenden Blutes eine Complication, die vor unnöthiger Narkose warnen sollte. Ich selbst wandte die Chloroformnarkose bei wenigen sehr verwöhnten und sich hartnäckig sträubenden Kindern nur soweit an, als genügte, um die Kinder bis zur Einführung der Zange zu immobilisiren, ohne aber ein sofortiges Aushusten des Blutes zu verhindern. Diese oberflächliche Narkose wurde stets mit wenigen Tropfen erreicht und genügte auch für völlige Amnesie des Vorgefallenen.

Contraindicationen sind oder doch einen Aufschub der Operation erfordern die Reconvalescenz von acuten schweren Infectionskrankheiten, Masern, Scharlach, Diphtherie; vor völliger Wiedergenesung sollte nie operirt werden. Und zwar abgesehen von der Schwächung, die der erst jüngst so erschütterte Organismus erlitten hat, besonders deshalb, weil in der Frühreconvalescenz nach Scharlach und Diphtherie die Möglichkeit der Auslösung einer Nephritis, sogar eines Recidivs des Exanthems oder Belages — ohne neue Infection — nicht ausgeschlossen ist. Haug sah derartige Complicationen in fünf Fällen in directem Anschluss an die Operation entstehen.

Der Erfolg der Operation ist in den meisten Fällen ein eclatanter, die Nasenathmung ist sofort nach der Operation wieder hergestellt, die Kinder athmen ruhiger auch nach grösseren Anstrengungen, das Schnarchen und unruhige Schlafen, Pavor nocturnus verschwinden wie mit einem Schlage. Die Kinder können jetzt die Nase putzen, eine Verrichtung, die sie früher mit aller Mühe nicht lernen wollten. Das Offenhalten des Mundes verliert sich erst allmählich und manchmal nur durch häufiges und fortgesetztes Ermahnen oder durch öfteres Tragen eines vor den Mund gebundenen, dichten Tuchläppchens. Der chronische



Schnupfen und eventuell bestehende Salivation verschwinden. Waren Chorea oder epileptiforme Anfälle die Folge der Vegetationen, so gehen auch die in Heilung über; die Enuresis nocturna bessert sich rasch; das häufig recidivirende Erysipel kehrt nicht wieder. Die Kopfschmerzen, Ohrenschmerzen, die Schwerhörigkeit hören bald vollständig auf u. s. w. Die Hypertrophie der Gaumenmandeln, die Neigung zu Anginen verschwindet in manchen Fällen. Made Magnus (39) stellte sogar durch Messungen an den operirten Kindern den günstigen Einfluss fest, welchen die Operation auf das Wachsthum, das Gewicht der Kinder und die Grösse des Brustumfanges hatte. War Otitis media mit oder ohne Otorrhöe eingetreten, so erfordert diese auf jeden Fall eine weitere Behandlung. Durch Entfernung der Vegetationen wird jedoch die häufige Wiederholung dieses Leidens prompt verhindert. Kinder, die jedes Frühjahr und Spätherbst an Otorrhöe litten, bekamen dieses Leiden nach Entfernung der Vegetationen nie wieder.

Benutzte Literatur.

1) Dr. W. Meyer, Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Hospitals Tidende Nov. 4 und 11. 1868.
2) Dr. W. Meyer, Adenoide Vegetationen, ihre Vertretung und ihr Alter. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 40, Heft I. 1867.
3) Dr. W. Meyer, Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Archiv für Ohrenheilk. N. F. II. 3. und III. 1. 1873.
4) Dr. Gustav Justi, Ueber adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Nr. 125. 1877.
5) Haug, Die Grundzüge einer hygienischen Prophylaxe der Ohrenentzündungen. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. 1895. Bd. 1. Heft 1.
6) Hopmann, Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen- etc. -Krankheiten. Heft 5 und 6. 1895.
7) Brindel (Bordeaux), Resultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoides. Revue des maladies de l'enfance. 1896. pag. 392 bis 393.
8) Broca, Végétations adénoides du nasopharynx. Franz. Congress für Chirurgie. Paris 1895.
9) Ziem, Ueber die Ursachen der Anschwellung der Rachentonsille. Allg. med. Centralzeitung. Nr. 16. 1887.
10) Pluder und Fischer, Ueber primäre latente Tuberculose der Rachenmandelhyperplasie. Archiv für Laryngol. etc. Band IV. S. 372. 1896.
11) Dr. Guillaume, Sur les végétations adénoides du pharynx, leur diagnostie et leur traitement par le doigt. Revue de laryngologie et d'otologie. 1894. Nr. 22.
12) Smith Eustace. Lancet 25. Mai 1895.
13) Arslan, Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Philad. med. News 18. Januar 1896.
14) Grönbeck, Ueber das Verhältniss zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. 2. Heft 2.
15) Boulay, Bericht der Sitzung vom Mai 1896 der Société française d'otologie etc. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1896. pag. 391.



16) J. Clarke, Adenoid growths in children. Lancet 22. Juni 1895.
17) Dr. E. Fink, Die Bedeutung des Schnupfens bei Kindern. Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren- etc. -Krankheiten. 1895. Heft 2.
18) W. Permewan, Liverpool. med. chir. Journal. Jan. 1896.
19) Bauer, Ueber Reflexneurose. Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 15.
20) Bresgen, Der Kopfschmerz bei Nasenrachenleiden. Münchener med. Wochenschrift. 1893.
21) Howard S. Straight, Ein Fall von Kopfschmerz in Folge adenoider Vegetationen. Philad. Med. News. 9. November 1895.
22) St. Clair Thomson und R. G. Hewlett, The fate of microorganisms in inspiredair. Lancet. 11. Juni 1896.
23) Suchanneck, Die Beziehungen zwischen Angina und acut. Gelenkrheumatismus. Bresgen's Sammlung. Heft 1. 1897.
24) P. Mc Bride, Adenoid growths in children. Lancet. 1. Juni 1895.
25) Freudenthal, Der Nasenrachenkatarrh und eine seiner Ursachen. N. Y. med. Record. 28. Dec. 1895.
26) Bresgen, M., Ueber die Bedeutung behinderter Nasenathmung, vorzüglich bei Schulkindern. Archiv f. Laryngologie. 1890. S. 29.
27) Dr. Theod. S. Flatau, Sprachgebrechen des jugendl. Alters etc. Bresgen's Sammlung. 1896. Heft 8.
28) S. Sterling, Kronika lekarska. 1895. Nr. 15.
29) Berkhan, O., Ueber das Stottern, seine Beziehung zur Armuth und seine Behandlung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 14, Heft 2. 1883.
30) A. Waldow, Untersuchungen über die Kiefermissbildungen in Folge von Verlegung der Nasenathmung. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. Bd. 3, Heft 3. 1895.
31) G. F. Fames, Journal Americ. Med. Assoc. 15. Febr. 1896.
32) v. Tröltsch, Sitzungsbericht der Section für Ohrenheilkunde auf der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden. Archiv f. Ohrenheilkunde. N. F. II. S. 213. 1874.
33) P. Rédard, Gazette med. 1890. Nr. 12.
34) M. Helme de Paris, Société française d'Otologie et Laryngologie. Mai 1895.
35) Marage, Traitement médical des végétations adénoides. Academ. de med. 2. Avril 1895.
36) Chaumier, Ce qu'il faut penser du traitement des végétations adénoides par la Réavriine. Semaine med. 10. Aug. 1895.
37) Hagedorn, Bresgen's Sammlung. I, Heft 10. 1896.
38) Kijewski und Wróblewski, Zur Operationsfrage der Nasenrachentumoren. Archiv f. Laryngologie und Rhinologie. 1894. Band II. Heft 1.
39) Made Magnus, Étude clinique des tumeurs adénoides, leur traitement chirurgical, résultats postopiratoires. Thèse de Paris. 1895.
40) J. Lockhart Gibson, Neglected adenoidomiddle car diseasenecrosis of temporal bone leptomeningitis. Intercolonial Quartely Journal of Medicine and Surgery.
41) Boulay, Des causes d'obstruction nasale chez les enfants. Revue mens. d. malad de l'enfance. März 1896.
42) A. Larsen. Hospitals-Tidende. 1894. S. 968.
43) H. Migind. Hospitals-Tidende. 1894. S. 971.
44) J. Solis Cohen, N. Y. med. Record. 1895. 9. November.
45) Sir William Dalby, Adenoid growths in the pharynx. Lancet. 30. Nov. 1895.
46) Johnstone Taylor, Adenoid growths in the pharynx. Brit. med. Journal. 28. Dec. 1895.

47) Dr. James Newcomb, Tödtliche Blutung nach Entfernen der adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. American Journal of the med. sciences.
48) Kafemann, Schuluntersuchungen des kindlichen Nasen- und Rachenraumes an 2238 Kindern mit besonderer Berücksichtigung der Tonsilla pharyngea und der Aprosexia nasalis. 1890.
49) Eulenstein, Folgen der eitrigen Mittelohrentzündung. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. Bd. I, Heft 4. 1895.
50) Gerber, Zwei seltenere Fälle aus der rhinologischen Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 39.

Analecten.

(Fortsetzung.)

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organe.

Zeldzaam voorkomende abnomaliteit van den penis. Von Dr. E. C. van Leersum. Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. Nr. 23. Dec. 1895.

Ein sieben Monate alter Knabe zeigt folgenden Befund der Geschlechtstheile: Die Haut der Symphysis pubis geht ohne eine Spur einer Erhebung oder sonstiger Andeutung eines Penis in das Scrotum über. Letzteres ist normal geformt, zeigt eine deutliche Raphe und enthält die zwei Testikel.

Gleich oberhalb des Anfangs der Raphe ist an Stelle des äusseren Penis eine feine Oeffnung von der sich einstülpenden Haut geformt. Verf. erweitert die Oeffnung mittelst einer Pincette und die Spitze eines normal aussehenden Penis wurde sichtbar. Die Scrotalhaut geht sofort in die fast ganz mit der Glans penis verklebte innere Platte des Präputiums über.

Kurz nach der Geburt hatte man schon diese Anomalie bemerkt, aber weil das Kindchen durch die kleine Oeffnung den Harn gut lassen konnte, hatte man dem Fehler keine weitere Beobachtung geschenkt. Erst wegen einer sich einstellenden Intertrigo am Scrotum und dessen Umgebung wurde das Kindchen Verf. gezeigt.

Verf. findet nur einmal einen ähnlichen Fall erwähnt (Lemke, Virchow's Archiv Bd. CXXXII). Prins.

Ein Fall von einseitigem Descensus testiculi. Von Dr. W. Jordan. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33. 1895.

Bei der Operation einer linksseitigen angeborenen Leistenhernie eines 8 Jahre alten Knaben, der ausserdem Hypospadiacus war, wird der rechtsseitige Hoden im Scrotum vermisst, während der linke Hoden vergrössert erscheint.

Bei der Operation fand man im linksseitigen offenen Proc. vaginalis zwei rundlich hodenartige Gebilde.

Bei einer zweiten wegen Recidive unternommenen Bruchoperation wurde zur Sicherung des Operationserfolges der ganze Scrotalinhalt entfernt.

Im exstirpirten Bruchsacke fand man beide Hoden an einem gemeinsamen Vas deferens, von abnormen Dimensionen, an dessen Ende auf eine ampullenartige Ausdehnung eine Theilung des Vas deferens folgt, von welchem die rechte Abzweigung zum rechten Nebenhoden zieht, so zwar, dass also beide Hoden in der linken Scrotalhälfte liegen, jeder in seiner Bursa inguinalis. Die Vasa deferentia sind wahrscheinlich in sehr früher embryonaler Zeit verwachsen. Der rechte Hoden ist ganz gut erhalten, der linke kaum angedeutet. Eisenschitz.



Ueber die Beseitigung des Kryptorchismus. Von König. Berliner Kl. Wochenschr. Nr. 25. 1896.

In der Gesellschaft der Charité-Aerzte machte König Mittheilungen über einen Knaben von einseitigem Kryptorchismus.

Er empfiehlt dringend den Aerzten die Operation des Kryptorchismus, weil der im Leistencanal steckende Hoden häufig Entzündungen ausgesetzt ist und weil der Leistenhode häufig Ausgangspunkt für Sarcome und Carcinome ist.

K. verweist dabei auf eine Erfahrung der Thierärzte an sogenannten Klopphengsten, Pferde mit Monorchismus, welche von besonderer Bösartigkeit sind und durch die Operation zu frommen Thieren umgewandelt werden.

Es stimmt diese thierärztliche Erfahrung mit jener der Menschenärzte, dass auch der Kryptorchismus häufig mit schwerer Nervosität zusammentrifft.

Eine andere Indication für die Operation des Leistenhodens ist darin gegeben, dass er oft mit Leistenhernie combinirt ist und man dann immer in Zweifel darüber ist, ob man solchen Menschen ein Bruchband geben soll oder nicht.

Nach der Erfahrung König's ist die Operation durchaus nicht sehr schwierig und es werden oft die unmittelbar nach der Operation erzielten Erfolge mit der Zeit immer besser, weil der Hode die Tendenz hat, sich allmählig durch die Schwere an seinen normalen Standort zu begeben.

Die Operation wird gemacht, indem man den Leistencanal wie bei der Radicaloperation der Leistenhernie eröffnet, dann die Tunica propria des Hodens spaltet und an dieser, sowie am Hoden zieht, wobei sich ein in den Leistencanal sich eindrängender Strang anspannt, welcher quer durchschnitten werden muss, damit der Hoden heruntergezogen und durch Nähte an dem Bindegewebe des Hodensackes fixirt werden kann.

Es folgt dann selbstverständlich die radicale Operation der Hernie, Vernähung des geschlitzten Leistencanals.

Nachträglich bemerkt König, dass die Hoden beim Kryptorchismus in den meisten Fällen etwas, zuweilen hochgradig atrophisch sind.

Eisenschitz.

Zur Behandlung der Ectopie des Hodens. Von Dr. Pierre Sebileau in Paris. Vortrag am Spitale Cochin. Gazette medicale vom 16. Januar 1897.

Bei verspätetem Herabsteigen der Hoden in den Hodensack und hieraus hervorgehenden Symptomen, welche zu einem chirurgischen Eingriffe auffordern, stellt Verf. folgende Grundsätze auf:

a) Bei einem Kinde im frühesten Kindesalter ist mit jedem Eingriff zu warten.

b) Bei einem Kinde von 2—4 Jahren ist die Massage, das methodische Streichen des zurückgebliebenen Hodens angezeigt. Es muss dieses Streichen aber geduldig während einiger Wochen fortgesetzt werden. Nach einer Pause soll wieder angefangen werden.

c) Bei einem Kinde von 5 Jahren und mehr soll wiederum mit dem Streichen begonnen werden. Dann sind zwei Wege einzuschlagen. Hat das Streichen nicht zum Ziele geführt, so ist es angezeigt, nach einigen Monaten erfolgloser Massage den Hoden zu fixiren und die Radicalcur der Hernie anzuschliessen. Hat das methodische Streichen aber den Erfolg, dass der Hode langsam sich senkt, dann soll man ihn ruhig seinen Weg gehen lassen und sich nicht mit der künstlichen Schliessung des Inguinalcanals beeilen, da die natürliche Obliteration häufig von selbst sich einstellt. Sollte das nach genügend langem

Zuwarten nicht eintreten, so kann während einiger Monate eine gut passende Pelotte getragen werden. Führt dies nicht zum Ziele, so soll ohne Zögern die Radicalcur des Bruches gemacht werden.

d) Auf einem der Geschlechtsreife nahen Kinde soll ohne Zuwarten der Hoden fixirt und die Radicalcur angeschlossen werden.

e) Bei einem Erwachsenen ist die Radicalcur mit Wegnahme des Hodens anzuempfehlen. Albrecht.

Ectopia testis perinealis. By E. Wearne Clarke. The Quarterly Med. Journ. IV. p. 380. 1895.

Bei einem 14 Tage alten Knaben fand sich zwischen Scrotum und Anus links dicht neben der Raphe ein kleiner rundlicher Tumor in der Tiefe, anscheinend in einer Art von Tasche gelegen und frei darin beweglich; derselbe liess sich nicht völlig in das Scrotum hinabschieben und schien durch ein Band zurückgehalten zu werden, welches ihn nach Nachlass des Druckes wieder in seine frühere Lage zurückbrachte. Die linke Hälfte des Scrotum war leer und zeigte geringere Faltenbildung als rechts. Die Ursache scheint in einer übermässigen Entwicklung und anomalen Persistenz derjenigen Faserzüge des Gubernaculum zu liegen, welche an dem Tuber ischii und Sphincter ani befestigt sind. Mettenheimer.

Die Kindergonorrhöe. Von Dr. W. Fischer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1895.

Im Altonaer Kinderspitale wurden bei 59 Mädchen mit Vulvovaginitis bacteriologische Untersuchungen angestellt.

50 davon erwiesen sich als echte Gonorrhöe und zwar bei 36 Mädchen im Alter bis zu 6 und bei 14 im Alter über 6 Jahren.

Das klinische Bild war bei allen Kindern ziemlich gleich, schwankend war nur die Intensität der Erkrankung.

Charakteristisch für die echte Gonorrhöe war in der Regel das Vorhandensein von Intertrigo, Verklebung der grossen Schamlippen durch Eiterborken und Schwellung und Röthung der Urethra (Urethritis).

In ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle zeigen sich die Bartholin'schen Drüsen mitafficirt, in einem Falle kam es sogar zu einem typischen Abscesse in diesen Drüsen, in vielen Fällen sind die Leistendrüsen geschwellt, Fieber kommt nur ausnahmsweise vor. Die subjectiven Beschwerden sind meist geringfügig.

Die Heilung der Gonorrhöe bei den Kindern erreichte man erst nach einer Wochen, selbst Monate lang dauernden Behandlung, die Urethritis bedarf meist längere Zeit als die Vulvovagintis.

Die Therapie bestand in Bettruhe, Sitzbädern, oft mit Zusatz von Kalium hypermanganicum und Einspritzungen von 1—7%iger Lösung von Zinc. sulf. ($\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ l der Lösung für jede Injection).

Einlagen von Jodoform- oder anderen Stäbchen hatten keinen Erfolg.

Sublimat- und Lapisausspülungen wurden vereinzelt vorgenommen.

Die Prophylaxe verlangt die scrupulöseste Reinlichkeit.

Betheiligung des Uterus oder der Tuben wurde bei den Kindern nicht beobachtet. Eisenschitz.

Ueber Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen. Von Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII 1. S. 65. 1896.

Mitte Februar 1895 wurde ein 2 Jahre altes Mädchen mit Vulvovaginitis im Kinderkrankenhause zu Helsingfors aufgenommen und im Bett in einem Zimmer isolirt gehalten, in dem nur Knaben lagen und Mädchen nicht zugelassen wurden. Alles, was mit dem Kinde in Be-



rührung kam an Wäsche und dergl., wurde gesondert gehalten, die Badewanne, in der es gebadet wurde, in Lysol desinficirt. Trotzdem erkrankte 2 Wochen später ein 9 Jahre altes Mädchen, das an Gelenkrheumatismus litt, im Bett liegen musste und ganz sicher mit dem Kinde nicht in Berührung gekommen war, ebenfalls an Vulvovaginitis. Auch dieses Kind wurde isolirt, so gut es ging, aber Ende März erkrankte wieder ein Mädchen und in der 1. Hälfte des Aprils erkrankten zwei. Eine vollständige Isolirung war bisher nicht möglich gewesen, nun wurden aber die vier Kinder so abgesperrt, dass nicht einmal der Treppenaufgang für die Angesteckten und die andern derselbe war. Als das Wetter den Aufenthalt im Freien erlaubte, erkrankte wieder ein Mädchen, das im Garten mit den inficirten Kindern zusammengetroffen war und eine Weile auf einem Sitz gesessen hatte, wo ein inficirtes Mädchen gesessen hatte; beide Mädchen waren mit offnen Beinkleidern bekleidet. Ueber die Art, wie die zweite, dritte und vierte Erkrankte sich angesteckt hatten, war keine vollständige Aufklärung zu erhalten, namentlich eines der Mädchen, das an Hydrocephalus litt, konnte sich nicht rühren und lag in einem Zimmer, das weit von dem entfernt war, in dem die erste Patientin lag. Man hatte von vornherein das Augenmerk darauf gerichtet, die Infection zu verhindern, und doch war es nicht möglich gewesen. Das Vaginalsecret enthielt bei Allen Gonokokken. Im Herbst beobachtete P. wieder mehrere Fälle dieser Affection in der Privatpraxis, in denen die Ansteckungsquelle nicht nachgewiesen werden konnte. Als bestes Mittel zur Behandlung erwies sich P. Einspritzung von Höllensteinlösung bis zu 8 %, mit folgender Neutralisation mit Kochsalz. Walter Berger.

L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant. Von J. Vignaudon. La presse médicale 1895, d. 29. Juni.

Der Verf. hat 23 Fälle von blennorrhoischen Gelenkaffectionen zusammengestellt, 11 mal trat die Krankheit im Gefolge von Vulvovaginitis, 23 mal bei Ophthalmie auf. Der Gelenkrheumatismus der Kinder auf gonorrhöischer Basis ist demnach nicht so selten, wie man annehmen sollte.

Das Alter ist ohne Einfluss, bei Ophthalmien handelt es sich meist um ganz junge Kinder. Die Dauer des Eintritts ist verschieden, bald folgt die Krankheit einer Vulvovaginitis unmittelbar, bald wieder liegt ein langer Zeitraum zwischen ursprünglicher Krankheit und dem Ausbruch der Gelenkaffection. Der Anfangsmodus ist auch verschieden. Bisweilen gehen Glieder- und Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit dem Ausbruch vorher, bald auch schwellen die Gelenke ohne Vorboten an, bald auch ist heftiger Schmerz vorhanden.

Die Krankheit zeigt gewisse Prädilectionsstellen, so war bei den 23 Fällen, die der Verfasser zusammengestellt hat, 11 mal das Kniegelenk, 8 mal die Handwurzel, 7 mal der Fussrücken der Sitz der Krankheit. Häufig wird nur ein Gelenk befallen, so hier in 15 Fällen.

Unter den ersten Krankheitszeichen steht der Schmerz obenan, dann kommt hochgradige Schwellung und Hydarthrose. Die Local-Temperatur ist meist erhöht. Fieber war nur in 7 Fällen vorhanden. Ankylose fehlte fast immer, dagegen war Gelenkeiterung und Atrophie der Muskeln zu verzeichnen.

Die Diagnose ist nach dem oben Gesagten leicht, die Prognose viel günstiger, als bei den analogen Gelenkerkrankungen der Erwachsenen. Die Behandlung hat die 3 Indicationen zu erfüllen. Schmerzstillung, Verminderung der Entzündung und Beschleunigung der Resorption des Exsudates. Fritzsche.



Ueber die Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Von Paul Maas. Arch. f. Gynäkologie. 51. Bd. 1. H.

Paul Maas publicirt aus dem pathologischen Institute zu Bonn bei einem 5 Jahre alten Kinde einen Fall von Tuberculose des Uterus und der Tuben, welche durch tuberculöse Meningitis und allgemeine acute Miliartuberculose zum Tode führte, und sammelt aus der Literatur noch 7 analoge Fälle. Er knüpft an diese Fälle folgende allgemeine Erörterungen, von welchen wir (Ref.) nur die auf das Genitale zu beziehende hier erwähnen.

Die Secundärinfection der Genitalien kann durch das Blut direct erfolgen oder indirect dadurch, dass das Depôt zuerst auf das Peritoneum und von da auf die Tuben gelangt. Ein andrer denkbarer Weg wäre vom Darme aus auf die Vagina und auf das Peritoneum und von da aus auf die Tuben.

Die primäre Infection der Genitalien mit Tuberculose im Kindesalter ist wegen des Verschlusses durch das Hymen und des Ausfallens der Gelegenheitsursachen, die beim Erwachsenen sich geltend machen können, äusserst selten.

In dem von Maas beobachteten Falle liegt ein Grund vor, anzunehmen, dass die Infection von der offenen Nabelwunde des Kindes her stattgefunden habe. Demme erwähnt zwei Fälle von primärer Tuberculose der Genitalien bei Kindern, die wahrscheinlich direct von den beschmutzten Händen der tuberculösen Hände der Eltern abzuleiten waren, und bei einem Fall liegt der Verdacht vor, dass das Kind selbst Tuberkelbacillen aus dem Mund in die Vagina gebracht habe. Eisenschitz.

Primary Sarcoma of the Vagina in children. By D'Arcy Power.

Verfasser berichtet in seiner Arbeit ausführlich über einen Fall von primärem Sarcom der Vagina bei einem 2½ Jahre alten Kinde, welches den Tod desselben zur Folge hatte. — Im Anschluss daran theilt Verf. noch 25 aus der Literatur bekannte derartige Fälle mit und schliesst mit einer kurzen Zusammenfassung derselben. Carstanjen.

Exstirpatio uteri et vaginae bei einem einmonatlichen Kinde. Von Holländer. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 34. 1896.

Holländer berichtet über eine Totalexstirpation des Uterus und der Vagina bei einem 9 Monate alten Kinde, welche Prof. Israel wegen ausgedehnten Spindelzellensarcoms der Scheide vornahm

Von grossem Interesse ist, dass diese Radicaloperation, welche mit grossen Schwierigkeiten verbunden war, nach 4 Wochen zur Heilung führte und wenigstens seither, es sind drei Monate verflossen, nicht recidicirte.

Er ist in der Literatur noch ein analoger Fall, allerdings von partieller Abtragung der Vagina wegen eines solchen Sarcoms, vorhanden, zuerst von Schuchard und dann dessen Recidiv 6½ Monate später von Volkmann operirt, in welchem Falle seither 10 Jahre verflossen sind, ohne dass Recidiv aufgetreten wäre. Eisenschitz.

Complete inversion of the bladder. By Joseph William Leech. British medical journal October 17. 1896.

Inversion und Vorfall der Harnblase bei einem neun Monate alten Mädchen ohne bekannte Ursache. Nach einer Incision am Orificium urethrae erfolgte die Reposition. Kein Recidiv. Carstanjen.

Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Harnblase. Von Dr. Hachmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1895.

Bei einem 12 Jahre alten Mädchen, dem ¾ Jahre vor der Aufnahme beim Spielen mit einer Haarnadel diese entschlüpft war, fand man nebst den Erscheinungen von Blasenkatarrh in der Vagina einen apfelgrossen, steinharten Tumor und an demselben einen haselnussgrossen Tumor und ca. 2 Drahtspitzen herumgelagert, welche die vordere Vaginalwand durchbohrt hatten.

Nach Spaltung der Vaginalwand konnte das zertrümmerte Concrement, das in toto nicht extrahirbar war, in Gestalt eines weissen Steines entfernt werden, dessen Durchmesser auf 8 cm geschätzt wurde.

Der Fall endete tödtlich, in Folge von schweren Veränderungen in der Blase, den Urethren, den Nierenbecken und Atrophie der Nieren.

Eisenschitz.

Congenital pelvic cyst, probably of post anal origin, leading to retention of urine. By D'Arcy Power. (S.-A. Transaction of the pathological Society of London 1894.)

Ein 2 Monate altes Mädchen, welches die ersten 6 Wochen seines Lebens stets gesund gewesen war, begann an Urinbeschwerden zu leiden. — Nach künstlicher Entleerung der Blase wurde bei dem Kinde ein Tumor constatirt, der sich im Abdomen von dem Becken bis zum Nabel hinzog. Die Stuhlentleerung war nicht behindert. Es wurde eine Laparotomie gemacht, bei der es sich jedoch zeigte, dass wegen grosser Fixation und tiefen Sitzes des Tumors dessen Entfernung nicht möglich sei. Das Kind starb 2 Tage nach der Operation.

Bei der Autopsie fand sich nun eine verdickte Harnblase, dilatirte Ureteren, beginnende Hydronephrose beider Nieren. Einen Zoll oberhalb der Analöffnung entsprang in der Wand des Rectums eine Cyste, die die Rectalwand zum Theile nach innen vorwölbte, im Uebrigen sich in das Becken hinein erstreckte. — Die Wand der Cyste ist dünn, vascularisirt, sie ist multiloculär. Mikroskopisch fand sich im Inneren ein Lager von Cylinder- und Flimmerepithel, keine Drüsenschläuche.

Loos.

Bacteriurie als Ursache von Enuresis diurna. Von Lyder Nicolaysen. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 10. S. 1012. 1896.

N. theilt acht Fälle von Enuresis diurna mit, von denen in 4 Bakteriurie (Bact. coli comm.) bestand, die jedenfalls mit der Enuresis in Beziehung zu bringen ist, aber wie diese Beziehung zu verstehen ist, ist, wie N. sagt, nicht einleuchtend, wie überhaupt der Begriff der Bakteriurie noch ziemlich dunkel ist. Wenn die Bacteriurie durch ein Blasenleiden bedingt ist, muss das Leiden auch durch eine Localbehandlung beseitigt werden können. Von den Patienten N.'s sind nur zwei so lange in Behandlung gewesen, dass sich aus ihnen ein Schluss für die locale Behandlung ziehen lässt; nachdem über einen Monat lang Höllensteinlösungen in die Blase eingespritzt worden waren, enthielt der Harn immer noch Bacterien. Die Enuresis besserte sich zwar etwas, aber die Patienten hatten die Weisung, den Harn alle Stunden zu entleeren.

Walter Berger.

Ueber Aetiologie und Behandlung der Enuresis. Von Dr. G. Köster. Deutsche med. Wochenschr. Nr 23. 1896.

Prof. Seeligmüller hatte bereits im Jahre 1867 folgendes Verfahren gegen Incontinentia urinae angegeben:

Das Ende eines bis auf ¼ Zoll mit Guttaperchaüberzug isolirten Kupferdrahts, der mit den negativen Polen des Inductionsapparates ver-





bunden, wird 1—1½ cm in die Harnröhre, der positive Pol an die Symphyse gebracht, die Rollen bis zur deutlichen Fühlbarkeit des Stromes übereinander geschoben und der Strom 5 Minuten lang durchgeleitet.

Der Kranke liegt während der Procedur und man lässt während der Sitzung 3 mal den Strom durch Verschiebung der secundären Stelle des Inductionsapparates an- und abschwellen.

Die Sitzungen werden so lange wiederholt als die Enurese andauert.

Ein besonderes Instrument ist zur Ausführung der Procedur nicht nothwendig, wenn man das Kupferdrahtende der Leitungsschnur, nachdem man es mit 5% iger Carbolsäure gereinigt, 1—1½ cm weit in die Harnröhre einführt.

K. hat das Verfahren in 20 Fällen angewendet, von welchen nur 2 ungeheilt blieben, 17 geheilt, 1 gebessert.

In 7 Fällen genügte 1, in 6 Fällen 2, in 3 Fällen 3, in 2 Fällen 4 Sitzungen, in 1 Falle waren 12 und 20 Sitzungen gemacht worden.

Die Erfolge waren dauernde. Dr. K. meint, dass der Erfolg auf Stärkung des Sphincter vesicae und Compressor urethrae beruhe.

Auch bei Tabetikern soll dasselbe Verfahren mitunter Erfolge erzielen.

Hervorzuheben ist, dass Köster nicht „noch eben fühlbare" Ströme wie Prof. Seeligmüller, sondern „etwas schmerzhafte Ströme" anwendet. Eisenschitz.

Ueber Enurese und ihre Behandlung. Von Dr. W. Mendelsohn. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 47 u. 49. 1895.

Von Enurese im engern Sinne hat M. in den letzten Jahren 32 Fälle beobachtet, darunter nur 3 an Individuen, die älter als 14 Jahre waren. Neben den verschiedensten Theorien zur Erklärung der Enurese wird für die Mehrzahl der Fälle die Thatsache gelten, dass der Schliessungsapparat der Blase nicht kräftig genug ausgebildet ist, um ohne Beihilfe durch die Willensimpulse den reflectorisch gereizten Detrusoren ausreichend widerstehen zu können, mangelhafte Entwicklung der Prostata begleitet diese Entwicklungserscheinung häufig.

Im Einklange mit dieser Thatsache steht die Erfahrung des Vorwaltens der Enurese während des Schlafes (Enuresis nocturna) und zwar besonders in den ersten Nachtstunden und in den frühen Morgenstunden, weil hier der Schlaf besonders tief oder die Blase besonders stark gefüllt ist.

Nebenher werden sich auch krankhafte Umstände geltend machen, von welchen Reflexwirkungen auf die Blase ausgehen können, Mastdarmwürmer, Kopfschmerzen, Masturbation, Phimose.

Für die Behandlung der Enurese sind aus dieser Thatsache folgende Grundsätze abzuleiten: Gewöhnung an regelmässige Harnentleerung bei Tag und Nacht, Beschränkung der Blasenfüllnng (durch Flüssigkeitsentziehung) während der Schul- und Abendstunden, und in besonders hartnäckigen Fällen sollen die betreffenden Kinder schon vom Nachmittage an keine Flüssigkeiten bekommen, besonders schädlich sind Flüssigkeiten, welche Alkohol oder Kohlensäure enthalten.

Es ist sicher, dass, je später bei gleicher Füllung der Blase der Harn an das Orificium intern. der Harnröhre gelangt, desto später auch die Contraction der Detrusoren eintritt. Der bekannte Rath, das Fussende des Bettes bei Enurese höher zu stellen, nützt aus diesem Grunde und mitunter sehr rasch. Man soll aber dann nur ganz langsam und allmählich zur Horizontalstellung des Bettes übergehen.

Einen guten Einfluss hat M. auch beobachtet von der Verabreichung



der Tra. Rhois arom. (10—15 Tropfen mehrere Male täglich, bei Enuresis nocturna ein Mal Nachmittags und ein Mal Abends.)

In schweren Fällen giebt M. auch das alte Trousseau'sche Mittel 0,005—0,01 Extr. Belladonnae als Anfangsdosis bis zur zehnfachen Dosis allmählich steigend, wochen- bis monatelang, die Belladonna wirkt manchmal besser in Combination mit nux vom. oder Strychnin. Auch das Chloral leistet manchmal gute Dienste.

Die verschiedenen mechanischen Mitteln zum Verschlusse der Harnröhre empfiehlt M. nicht, ebensowenig wie die grössere Zahl als Hausmittel gebräuchlichen quälerischen Methoden, die die Kinder am festen Schlaf hindern. Erfolge erzielt man auch mittelst localer Behandlung des Sphincters (Mastdarmrheofor) in 4—6 Wochen bei nicht zu starken faradischen Strömen in täglicher Anwendung durch fünf bis zehn Minuten.

Allgemeine hygienische Vorschriften, kalte Waschungen, kühle Sitzbäder, kühles Bett, Turnen, methodische Uebungen, dem Harndrange während des Tages immer länger Widerstand zu leisten, werden immer anzurathen sein. Eisenschitz.

Ein einfaches Verfahren zur Beseitigung der Enuresis nocturna. Von Dr. J. Stumpf. Münchener med. Wochenschr Nr. 24. 1895.

Das Verfahren, das Dr. Stumpf auf Grund einer nicht grossen Zahl (12) von Beobachtungen warm empfiehlt, hatte v. Trienhofen (Haag) schon 1880 publicirt.

Es beruht auf der Anschauung, dass im Schlaf, wegen Erschlaffung des Sphincters vesicae ein Tropfen Harn in die Harnröhre gelangen kann und dann reflectorisch die Contraction der Detrusoren angeregt wird.

Diesem die Enurese bedingenden Momente sucht man entgegen dadurch zu wirken, dass man den Oberkörper des Kindes ganz eben legt, ein Kissen aber unter die Beine bringt, sodass dieselben mit der Wirbelsäule einen Winkel von 130—150 g bilden, oder dass man das Fusstheil des Bettes durch untergeschobene Gegenstände 30—40 cm höher stellt als das Kopfende. Verhindert werden muss dabei das Schrägliegen und das Anziehen der Beine.

Nach mehrwöchentlicher Anwendung des Verfahrens hört die Enuresis nocturna auf, auch bei gewöhnlicher Körperlagerung.

Eisenschitz.

Ueber das Verhältniss zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum. Von Dr. A. C. Groenbeck. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 2. Bd. 2. H.

Der Zusammenhang zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum wurde schon wiederholt behauptet und von Körner in sieben Fällen die Enurese durch Entfernung dieser Wucherungen geheilt.

G. hat im Jahre 1892 192 Fälle von adenoiden Wucherungen beobachtet, von diesen waren 22 mit Enurese behaftet und 2 hatten diesen Defect früher gehabt.

G. verfügt nunmehr über 30 Fälle von operirten adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum, welche an Enurese litten.

Unter diesen wurden zwölf von der Enurese vollständig geheilt, bei zwei trat allerdings Recidiv ein, aber gleichzeitig auch Recidiv der adenoiden Wucherungen, fünfzehn wurden wesentlich gebessert, bei zwei etwas gebessert, in drei Fällen ungebessert, ein Fall entging der Beobachtung, sieben Fälle konnten nicht operirt werden. Auch im Zusammenhang mit spontaner Rückbildung der Wucherungen wurde das Aufhören der Enurese beobachtet. Eisenschitz.



Einige Fälle von Lithiasis im Kindesalter. Von Dr. J. Schweiger. Wiener med. Wochenschr. Nr. 38. 1896.

Verf. berichtet über acht selbstbeobachtete Fälle bei Kindern von 2½—9 Jahren. 5 mal handelte es sich um Blasensteine, 3 mal um Concremente in der Urethra.

Die Symptomatologie war so ziemlich die gleiche, wie bei Erwachsenen. Es bestanden: Harnbeschwerden, stets sehr bedeutend, selbst bei relativ kleinen Concrementen, Harnverhaltung und Harnträufeln (5 mal), Haematurie (1 mal), Cystitis (3 mal), reichliche Albuminurie (1 mal). Zwei Kinder hatten einen eigenthümlichen Gang, wie Kinder mit Genu varum bei gleichzeitig vorgebeugtem Oberkörper. In zwei Fällen konnte der Stein oberhalb der Symphyse palpirt werden (in einem Falle erst bei leichter Narkose).

Zur Entfernung der Blasensteine wurde 4 mal der hohe Blasenschnitt ausgeführt, im fünften Falle wurde die Operation verweigert und das Kind ging zwei Monate später zu Grunde. Nach S. ist für den praktischen Arzt der hohe Blasenschnitt das empfehlenswertheste Verfahren, weil in Folge des kindlichen Heilungstriebes fast immer prima intentio bei der Blasennaht eintritt. Details der Ausführung vergl. im Original.

Die drei Fälle mit Harnröhrensteinen anlangend, zeigten zwei Kinder die Erscheinungen acuter Harnverhaltung (mit Convulsionen) in Folge Einklemmung der Concremente im hinteren Harnröhrenabschnitt; in dem einen Falle konnte S. das Concrement mit der Sonde nicht diagnosticiren (er fühlte mit der Sonde nur einen Widerstand); nach einem protahirten warmen Bade entleerte Patient unter grossen Anstrengungen einige Tropfen Harns, worauf ½ Stunde später zwei hanfkorngrosse, leicht zerdrückbare Steinchen zum Vorschein kamen; die weitere Harnentleerung geschah dann anstandslos. Im zweiten Falle konnte der Stein sowohl mit der Sonde, als auch durch Palpation am Perineum gefühlt werden; nach einem warmen Bade wurde das hanfkorngrosse Steinchen ausgestossen. Der dritte Fall betraf einen neunjährigen Knaben, bei dem Scrotum, Perineum und Penis bedeutend geschwollen und auf Berührung sehr schmerzhaft erschienen; eine fluctuirende Stelle am Perineum wurde incidirt und mit dem Eiter entleerte sich ein kleinerbsengrosses Steinchen; die Incisionsöffnung heilte in acht Tagen. Unger.

Remarks on the mortality of the various operations for the removal of vesical calculus, especially in children. By Gilbert Barling. The british med. journal, March. 9. 1895.

Eine vorwiegend statistische Arbeit, in der sich der Autor der Mühe unterzieht, die Resultate verschiedener Steinoperationen verschiedener englischer Hospitäler und seine eigenen Erfahrungen zusammenzustellen. Im Ganzen berichtet er über 613 Fälle. Wir wollen hier bloss hauptsächlich das Kindesalter betreffende erwähnen, Alter unter zehn Jahren. Die einzelnen Operationsverfahren stellen sich folgendermassen dar.

1) Litholapaxia: Fälle 300; genesen 276, gestorben 24, darunter Kinder 44 mit 1 Todesfall.

2) Lithotomia supra pubica: 169 Fälle; genesen 143, gestorben 26, Kinder 56 mit 10 Todesfällen.

3) Lithotomia lateralis: 96 Fälle: genesen 91, gestorben 5, darunter Kinder 50 mit 2 Todesfällen.

4) Lithotomia mediana: 48 Fälle; genesen 42, gestorben 6, darunter Kinder 16 mit 1 Todesfall.



Unter den Todesursachen, die Autor aufführt, befinden sich Schock, Nierenentzündungen, Peritonitis, Septikaemie etc. Die schlechtesten Aussichten auf Genesung bei Kindern giebt nach den angeführten Zahlen die Lithotomia suprapubica. — Sie sind weit schlechter als die bei der gleichen Operation im späteren Alter. Dagegen sind die Litholapaxie und seitliche Lithotomie die für dieses Alter schonendsten und aussichtsvollsten Operationsmethoden.

Nicht ohne Interesse ist folgende statistische Vergleichung: Henry Thomson hat aus den Jahren 1790—1840 1827 Fälle seitlicher Lithotomie zusammengestellt, von denen 229 = 12,5 % gestorben waren. Das Mortalitätsprocent der Fälle, die Barling zusammenstellt, ist 10. Sie stammen aus den Jahren 1888—1892. Loos.

Ueber einen durch Blasenstein veranlassten Mastdarmvorfall. Von Dr. V. Idzinski in Saybusch. Wiener med. Presse Nr. 47. 1895.

Ein 5jähriger bis zum vierten Jahre vollkommen gesunder Knabe litt seit mehr als Jahresfrist an einem Mastdarmvorfall, der nur mühsam reponirbar war. In der letzten Zeit verschlimmerte sich das Leiden derart, dass das Kind fortwährend von Stuhl- und Harndrang belästigt wurde. Ob Dysenterie vorausgegangen, liess sich nicht genau bestimmen, doch soll das Kind öfter aus dem Mastdarm geblutet haben. Die Untersuchung des sonst gesunden Kindes (keine Spur von Scrophulose oder Rachitis) ergab: Bauch leicht eingezogen, bei Druck nicht schmerzhaft, Magen und Därme leer, Milz und Leber nicht vergrössert, Harnblase gefüllt, zwei Finger über der Symphyse stehend. Aus dem Anus drängt sich ein dem vorgestülpten Rectum und S romanum entsprechender, 40 cm langer, halbkreisförmig gewundener Körper mit geschwellter, hochroth gefärbter, aber glatter Mucosa hervor. Patient hat fortwährenden, schmerzhaften Tenesmus, wodurch einestheils vollkommen flüssiger Stuhl, anderntheils tropfenweise sickernder Harn entleert wird. In der Chloroformnarkore gelang die Reposition ziemlich leicht, dabei fiel auf, dass Patient bei jedesmaligem Tenesmus den Penis nach vorne zog, wobei der Harnstrahl plötzlich unterbrochen wurde. Der Penis erschien bedeutend verlängert, die zurückgezogene Vorhaut trocken und verdickt. Durch die bimanuelle Untersuchung von Rectum und den Bauchdecken aus entdeckte Verf. ziemlich hoch im rechten oberen Blasentheile einen harten, unebenen, rundlichen, walnussgrossen, wenig beweglichen Körper (mit dem Katheter konnte das charakteristische Reibungsgeräusch nicht hervorgerufen werden), den er als einen in ein Divertikel eingebetteten Blasenstein diagnosticirte. Laparotomie, Entfernung des Blasensteines und Fixirung des protahirten Darmstückes durch intraabdominal angelegte Nähte. Verlauf nach der Operation war vom besten Erfolge. 14 Tage nach der Operation Verheilung der Bauchwunde und normale Harnentleerung, vom Mastdarmvorfall absolut nichts mehr zu bemerken.

Verf. hält den extrahirten Blasenstein für die Ursache des Prolapses in diesem Falle (vergl. die bezüglichen Bemerkungen im Original) und empfiehlt in allen solchen Krankheitsfällen ein besonderes Augenmerk auf die Harnblase zu richten. Unger.

Ueber Nierenveränderungen bei atrophischen Säuglingen. Von Dr. W. Simmondt. Deutsches Arch. f. kl. Med. 56 Bd. 5. u. 7. H.

An 60 Fällen von atrophischen Säuglingen fand Dr. S., nachdem er alle Fälle von Lues und von acuten Infectionskrankheiten, inclusive fibrinöser Pneumonie, starken Eiterungen, acuten Darmkatarrhen, ausgedehnter Katarrhalpneumonie und Tuberculose, ausgeschaltet hatte,



mehr oder minder ausgebreitete Läsionen des Harncanälchenepithels (necrotischer und plasmolytischer Natur); in den Harncanälchen Fettmolecüle, hyaline Cylinder, ab und zu kleine Exsudate in den Kapseln der Glomeruli, also den Ausdruck degenerativer Veränderungen.

S. sucht die Ursache dieser Nierenveränderungen in den Exsudaten der Paukenhöhle, welche in 29 daraufhin untersuchten Fällen 28 mal nachgewiesen wurden, insbesondere weil er in den Nieren dieselben Mikroben, wie in erkrankten Paukenhöhlen (8 Fälle) nachweisen konnte.

S. spricht also die Ueberzeugung aus, dass bei atrophischen Säuglingen ausserordentlich häufig Nierenläsionen vorkommen, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Mittelohrentzündung zurückzuführen sind und die häufigste Todesursache atrophischer Säuglinge abgeben und zwar unabhängig von Gastrointestinalkatarrhen.

Eisenschitz.

Zur Lehre von der cyklischen Albuminurie. Von M. Abelmann. Russkij Archiv exp. Patologii. Bd. 3. Nr. 1.

Verf. hatte Gelegenheit, bei 2 Knaben von 16 resp. 17 Jahren die typische cyklische Albuminurie zu beobachten. Bei Beiden war das Auftreten von Eiweiss im Urin nur an den Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage gebunden; der in horizontaler Lage aufgefangene Urin war immer eiweissfrei, sobald aber die verticale Stellung eingenommen wurde, trat Eiweiss im Urin auf. Formelemente, wie verschiedene Cylinder, Nierenepithelien, rothe Blutkörperchen wurden nie gefunden. Im Verlaufe von einigen Monaten stellte A. tägliche fractionirte Urinuntersuchungen an, um die Abhängigkeit der Albuminurie von der Lageveränderung des Körpers näher zu verfolgen, ferner um den Einfluss der Diät, der pharmakologischen Agentien etc. festzustellen. Verf. konnte nur vollauf die von Heubner, Stirling und anderen Autoren festgestellte Thatsache bestätigen, dass das Auftreten der Albuminurie ausschliesslich an den Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage geknüpft ist. Forcirte active und passive Muskelbewegungen, verschiedene gymnastische Uebungen waren auf die Stärke der Albuminurie ohne jeden Einfluss; ebenso konnte auch Verf. bei der Verordnung einer strengen reinen Milchdiät keine Abnahme der Albuminurie constatiren; es hatten ferner weder warme Bäder, noch Wildungen, noch verschiedene pharmakologische Mittel einen nennenswerthen Effect. Als absolut schädlich erwiesen sich geistige Anstrengungen: an den Tagen, wo die Knaben sehr viel in und für die Schule zu arbeiten hatten, war die Albuminurie recht stark (bis 5‰), dagegen war der Urin in den Sommerferien sogar wochenlang ganz eiweissfrei. Bezüglich der Pathogenese der cyklischen Albuminurie schliesst sich Verf. der Meinung derjenigen Autoren an, die eine functionelle Störung annehmen. Wenn es auch Fälle von Nephritiden giebt, bei welchen die Albuminurie zuweilen cyklischen Charakter trägt, so schliesse das durchaus nicht die Möglichkeit aus, dass es eine reine cyklische Albuminurie giebt ohne anatomische Veränderungen des Nierenparenchyms. Bezüglich der Behandlung räth Verf. eine eiweissreiche Kost zu verabfolgen und die Kinder eine Zeit lang von den Schulaufgaben zu befreien, ja sogar rathsamer sei es, sie für einige Monate von der Schule ganz fern zu halten.

Pharmakologische Mittel erweisen sich als unwirksam; einigen Werth besitzen die sogenannten Tonica, wie Eisen und Arsen.

Abelmann.



Nephrolithiasis im Anschluss an Brechdurchfall. Von Prof. Dr. H. Eichhorst. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1895.

Ein zehn Jahre alter Knabe erkrankte plötzlich und zwar zu einer Zeit, in welcher Durchfall und Brechdurchfall endemisch herrschte, gleichfalls an Brechdurchfall.

Nach mehrtägiger Dauer der Krankheit, die unter schweren aber nicht ungewöhnlichen Erscheinungen verlief, klagte der Knabe (vierter Krankheitstag) über brennende Schmerzen gegen das Ende der Harnentleerungen.

Am nächsten Tage stellen sich heftige Schmerzen in der Eichel- und Blasengegend ein und Harndrang.

Der entleerte Harn ist schmutzig-braun, enthält Harnsäure-Conglomerate, blutige Punkte und eine grössere Menge von Eiweiss, Blutkörperchen und vereinzelt Fettkörnchen enthaltende Rundzellen.

Nach zwei Tagen werden der Harn und die Harnentleerung normal.

Die Grösse der entleerten Nierenconcremente schwankte von der Grösse von Mohnkörnern bis zu der einer halben Erbse. Eisenschitz.

Congenital hydronephrosis with or without dilatation of the ureters and bladder. By Mabel Bleckwood. Edinburgh med. journal, April 1896.

Das Kind wurde asphyktisch zur Welt gebracht und blieb zwölf Tage gesund, hatte jedoch immer cyanotische und kalte Extremitäten. Das Abdomen ausgedehnt, einige Tage vor Lebensende Erbrechen und erst in den letzten Lebensstunden erschwertes Uriniren. Tod am 16. Tage — Autopsie, Atelektase der Lungen, die Nieren nicht wesentlich vergrössert, doch die Ureteren bis zur Dickdarmdicke ausgedehnt mit einzelnen stark verdünnten Partien. Diesen entsprechen im Innern derselben verdickte Falten der Mucosa. Harnblase hypertrophisch und erweitert. Beide Ureteren zeigten diese Veränderung.

Bei einem anderen acht Monate alten Kinde konnte ein linksseitiger Tumor im Abdomen gefühlt werden. — Cysten in der entsprechenden Niere mit einer dem ersten Falle ähnlichen wurstförmigen Erweiterung der Ureteren.

Angeschlossen ist die Mittheilung der verschiedenen Theorien über die Entstehung dieser Missbildung. Loos.

Fall von Nierencyste, Laparotomie, Heilung. Von Dr. A. Bergstrand. Hygiea LVIII. 4. S. 417. 1896.

Bei einem acht Jahre alten Knaben wurde mittels Laparotomie eine einkämmerige Nierencyste von ungefähr der Grösse eines Kinderkopfes mit etwa 3 mm dicken Wänden, nach Lösung der zahlreichen Verwachsungen und Entleerung des, dem Inhalte einer Darmcyste gleichenden Inhalts mit Schwierigkeit, zugleich mit der in der Cystenwand eingebetteten Niere exstirpirt.

Die Heilung wurde Anfangs durch starken Meteorismus gestört und ging später gut von statten; drei Wochen nach der Operation konnte Patient entlassen werden. Nach der mikroskopischen Untersuchung liess sich annehmen, dass es sich um Hydronephrose der rechten Niere gehandelt hatte und die Geschwulst durch aberrirte Nebennierenpartikel gebildet war. Walter Berger.

Sarcom der Niere, Nephrektomie, Heilung. Von Fr. Ramm. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 10. S. 1020. 1896.

Ein zwei Jahre alter Knabe von gesunden Eltern war gesund bis zum Alter von 1 Jahre, wo zuerst bemerkt wurde, dass der Unterleib



an Ausdehnung zunahm und die Harnmenge reichlicher wurde; später bemerkte man nach einer überstandenen Pneumonie einen Knollen in der rechten Seite des Unterleibes, der Kranke magerte ab. Bei der Aufnahme im Krankenhause zu Tromsö im Juni 1896 bestand über der bedeutend aufgetriebenen rechten Hälfte des Unterleibes tympanitischer Percussionsschall bis etwas über die Mittellinie und man fühlte einen gespannten, elastischen, glatten Tumor mit auf lobulären Bau deutenden Furchen, der Tumor selbst konnte nicht bewegt, nur vom Rectum aus etwas gehoben werden. Der Harn ging in kurzen Zwischenzeiten unfreiwillig ab, weshalb eine Untersuchung desselben unmöglich war, es konnte nur festgestellt werden, dass er weder Eiweiss, noch Eiter, noch Blut enthielt. Es wurde Sarcom der Niere diagnosticirt. Am 7. Juni wurde, Anfangs nur unter der Absicht, eine Probelaparotomie zu machen, operirt, da sich dabei aber zeigte, dass sich der Tumor mit Leichtigkeit und ohne grosse Blutung stumpf ausschälen und aus der Bauchwunde herausbringen liess, geschah dies nach der Unterbindung der Gefässe und Isolirung und Durchtrennung des Ureters. Nach der Operation trat weder Shock, noch Fieber ein, die Harnentleerung geschah nach wie vor unfreiwillig, die Heilung ging gut von statten und am 25. Juni wurde das Kind gesund entlassen. Walter Berger.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)

Ein Fall von vererbter Gaumenspalte. Von Dr. Joh. Fein. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. 1896.

Bei der grossen Seltenheit derartiger väterlicherseits vererbter Defecte erscheint nachfolgender Fall der Mittheilung werth:

Der achtjährige, sonst ganz gesunde und normal intelligente Knabe zeigt als Abnormität ein Uranocoloboma posticum, welches durch die Nichtvereinigung der Gaumenbeine und der hinteren Theile der Gaumenfortsätze des Oberkiefers zu Stande gekommen ist. Der Vater des Patienten (37 Jahre alt) fällt ebenfalls durch mässig stark nasale Sprache auf; die Untersuchung ergiebt eine gespaltene Uvula und beim Anlauten eine Erhebung des nicht gespaltenen weichen Gaumens in derselben dreieckigen Form, die dem Gaumenknochendefect des Kindes entspricht; der tastende Finger constatirt denn auch das Vorhandensein desselben im Knochen. Weitere Nachforschungen ergaben, dass die Grossmutter des Patienten eine ähnliche, aber seichtere, dreieckige Einkerbung am harten Gaumen und in der Medianlinie des weichen eine ungewöhnlich derbe weisse Raphe zeigte. Die übrigen Familien-Mitglieder (zwei Schwestern des Vaters des Patienten und zwei Geschwister des letzteren, die Mutter konnte nicht untersucht werden) haben keine Abnormität.

Es ergiebt sich demnach, dass ein bei der ersten Generation nur angedeuteter Gaumendefect bei der zweiten schon in höherem Grade auftrat und in der dritten zu einem ganz bedeutenden Bildungsfehler führte. Unger.

Compound depressed fracture of the scull: threphining; recovery. By J. S. Sharman and D' d'Esterre. The Lancet. November 21. 1896.

Ein 2½ Jahre alter Knabe wurde durch den Hufschlag eines Pferdes schwer verletzt. Neben anderen schweren Verletzungen erlitt er auch eine Depressions-Fractur des Schädeldaches.

Trepanation und Elevation des eingedrückten Knochenstückes unter Chloroformnarkose. Vollständige Heilung erst nach Monaten, nachdem sich ein Stück des Knochens abgestossen hatte. Carstanjen.

Compound depressed fracture of the scull, absence of unconsciousness; paralysis of one-half the body; operation; recovery. By Charles L. Scudder. The American journal of the medical sciences. August 1896.

Ein neunjähriger Knabe erlitt durch einen herabfallenden Ziegelstein einen complicirten Bruch des rechten Scheitelbeines. Keine Bewusstseinsstörung. Lähmung der linken Seite. Entfernung der zertrümmerten Knochenstücke, welche zum Theile ins Gehirn eingedrückt waren. Wenige Stunden nach der Operation war die Lähmung zurückgegangen. Andauernde Heilung. Carstanjen.

Commotion cérébrale mortelle sans lésions sensibles. Von Leplat. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 29. 18. Juli 1896.

Ein 15jähriger Knabe fällt 12 m hoch herab und wird bewusstlos, mit einer grossen Schädelwunde und einem Schenkelbruch in das Spital gebracht.

Es bestand tiefe Bewusstlosigkeit, die von heftigen Krampfanfällen unterbrochen wurde. Der Kopf wurde dabei nach rechts gedreht und auch die erweiterten Pupillen blickten nach rechts. Zu gleicher Zeit zeigten sich unregelmässige Bewegungen der linken oberen Extremität, während das linke Bein in einem tetanischen Zustande verharrte, die Respiration war sehr beschleunigt (40 Athemzüge in der Minute) und auch der Puls sehr frequent (148 Schläge). Diese convulsivischen Zustände dauerten etwa eine Minute und wiederholten sich in Zwischenräumen von vier bis fünf Minuten. Die Wunde der Kopfhaut war einige Centimeter lang, dann fand sich noch ein grosser, das rechte Stirn- und Seitenwandbein einnehmender Bluterguss. In der Annahme, dass ein intrecranieller Bluterguss die Ursache der beschriebenen Leiden sei, wurde eine 5 mm grosse Trepanöffnung angelegt und mit dem Dieulafoy'schen Troikart eine Punction des rechten Ventrikels vorgenommen. Doch ebensowenig, wie schon die äussere Schädeldecke Verletzungen hatte erkennen lassen, wurde auch eine Läsion der Dura oder der tieferliegenden Hirntheile gefunden. Der Kranke starb kurz nach Beendigung der Operation. Bei der Section fand sich ein minimaler Bluterguss in der rechten Fossa Sylvii und auf der Convexität beiderseits neben der Incisur zwei weitere kleinere Blutaustritte. Die Ventrikel waren vollständig intact. Auch an der Schädelbasis zeigten sich keinerlei Verletzungen.

Somit dürften die Erscheinungen auf eine schwere Commotio cerebri ohne Verletzung zurückzuführen sein. Fritzsche.

Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt. Von Dr. Kretschmann. Münchener med. Wochenschr. Nr. 86. 1896.

Ein 13 Jahre altes Mädchen, mit seit 12 Jahren bestehender fötider Otorrhöe, hat seit 14 Tagen Unlust und Verstimmung gezeigt, in den letzten Tagen heftige Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Abmagerung, nächtliche Unruhe, Schwindel.

Bei der Aufnahme: Mässige Nackensteifigkeit, träge Reaction der Pupillen, Pulsverlangsamung, Hinterkopfschmerzen, vorwiegend rechts (Seite der Otorrhöe, Paukenhöhle mit Granulationen und Cholestatom ausgefüllt), Papillen in ihren Contouren verwischt. Operation: Eröffnung des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle, Eröffnung des Sin.



transversus, der mit rothen, gutartigen Thrombus erfüllt, aber nicht vollständig obturirt ist, Erweiterung der Wunde bis zum Freilegen der Hinterhauptgegend. Die Dura des Kleinhirnes wird eingeschnitten und entleert sich spritzend eine grosse Menge von seröser Flüssigkeit und dahinter stürzt durch die Knochenlücken ein Hirnprolaps. Auch beim Einschneiden des Schläfelappens ein Erguss von seröser Flüssigkeit. Der weitere Verlauf vielfach complicirt durch schwere Hirnerscheinungen und dauernden Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Ausgang in Heilung. Ein Hirnabscess war in diesem Falle sicher nicht vorhanden. Eisenschitz.

Ueber Punction der Gehirnseitenventrikel. Von Dr. B. v. Beck. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. 1. B. 2. H.

Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Von Dr. A. Henle daselbst.

I. Die Arbeit B.'s aus der Heidelberger chir. Klinik befasst sich mit der Mittheilung von drei Fällen, bei welchen zur Herabminderung des Hirndruckes die Punction der Seitenventrikel gemacht wurde.

1) Bei einem 14 Jahre alten Knaben waren während einer chronisch verlaufenden Otitis media plötzlich schwere nervöse Störungen eingetreten, Benommenheit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackencontractur, Exophthalmus, beiderseitige Stauungspapille, allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie.

Die Diagnose lautete: Exacerbirende chron. Otitis med. d., Meningitis, Verdacht auf Gehirnabscess.

Am Tage nach der Aufnahme wird der stark sklerosirte rechte Warzenfortsatz aufgemeisselt, es findet sich kein Eiter, keine Thrombose im Sin. transvers.

Die Dura mater des hinteren Schläfelappens wird freigelegt, ist stark gespannt, vorgewölbt, aber nicht verfärbt. Die Punction des Schläfelappens ergiebt nichts.

Bei der Punction des Seitenventrikels werden ca. 26 ccm von klarem Liquor entleert.

In den nächsten Tagen ist das Sensorium freier, die Schmerzen sind geschwunden, die Stauungspapille hat abgenommen.

Zehn Tage nach der ersten Punction muss, wegen Eintritts neuerlicher schwerer Hirndrucksymptome, eine zweite Punction gemacht werden, bei welcher 40 ccm Liquor entleert werden, und nach einer vorübergehenden Besserung nach weiteren zehn Tagen eine dritte Punction, mit absolut günstigem Erfolge.

Der Fall wird als secundäre Meningitis serosa aufgefasst.

2) Bei einem sieben Jahre alten Knaben entsteht nach einem Sturze, neben einem Bruche des Stirnbeines, ein Stirnhirnabscess, eine diffuse eitrige Meningitis und acuter Hydrocephalus internus.

Drei Wochen nach der Verletzung wird die Knochenwunde und der damals schon etablirte taubeneigrosse Abscess im Stirnhirne operirt. Zehn Tage später traten, unter Steigerung der Temperatur, wieder schwere Hirnerscheinungen auf und fünf Tage später entleert die Punction aus dem rechten Seitenventrikel 40 ccm trüben Liquor und zwar mit entschiedenem und bleibendem Erfolge.

3) Bei einem dreizehn Jahre alten Mädchen, bei dem die Diagnose auf Kleinhirn-Tumor, Hydrocephalus int. lautet, wird wegen schwerer Hirndruck-Erscheinungen dreimal Punction der Seitenventrikel vorgenommen, einmal rechts, einmal links.

Die erste Punction entleert 40 ccm klaren Liquor, 29 Tage später



eine zweite Punction 120 ccm wasserhellen Liquor und einen Monat nach der zweiten eine dritte Punction 60 ccm Liquor.

Den Tumor cerebelli konnte man nicht finden, sondern nur den chron. Hydrocephalus als Folge einer chronischen Meningitis serosa.

Die Effecte dieser Punctionen waren deutlich und theilweise sogar sehr rasch eintretend, aber selbstverständlich konnten keine Dauererfolge erzielt werden.

Für Fälle von Tumoren im Gehirne wird die Lumbalpunction als contraindicirt erklärt, weil der Abfluss aus den Hirnventrikeln mechanisch gestört sein kann, also der Inhalt aus denselben nicht nur nicht entleert, sondern durch arterielle Fluxion, die sich auf das Gehirn fortpflanzt, noch vermehrt werden kann.

Die Gehirnventrikelpunction setzt nun allerdings (Ref.) voraus, dass der Eingriff von einem sehr geübten Chirurgen vorgenommen wird, der Eingriff muss als ein schwerer angesehen werden und die Art der Operation ist nichts weniger als typisch, sondern der Operationsplan dem jeweilig vorliegenden Falle anzupassen. (Ref.)

II. Die der Breslauer chir. Klinik entstammende Beobachtung betrifft ein 6½ Monate altes Mädchen, das gesund geboren, zehn Wochen alt einen grösseren Oberschenkelabscess durchgemacht hatte. Im Alter von zwei Wochen war das Kind sehr unruhig und gleichzeitig beginnt eine nachweisbare Vergrösserung des Schädelumfanges, welche vom 17. December 1894 bis 15. Januar 1895 6 cm beträgt, die Nähte klaffend, das Kind apathisch, der rechte Arm macht athetotische Bewegungen, kein Fieber.

Man entschloss sich zu einem operativen Eingriffe, der eine dauernde Communication zwischen Hirnhöhle und dem lockern Gewebe unter der Galea herstellen sollte, von welchem aus die Flüssigkeit resorbirt werden kann. Es wurde zu dem Zwecke ein Röhrchen aus Gold in den Ventrikel eingebracht, dessen äusseres Ende durch eine goldene Scheibe fixirt wird, welche unter der Haut eingenäht wird.

Wir gehen auf den Verlauf nicht genauer ein, es mag genügen, dass derselbe ungünstig war und das Kind nach ca. sechs Wochen starb, also lange diese Behandlung ertragen hatte.

Bezüglich des sehr ausführlich mitgetheilten Befundes am gehärteten Gehirne verweisen wir auf das Original.

Wir erwähnen nur, dass in der einen Hemisphäre mehrfache Abscesse gefunden worden waren, dass die Umgebung der Golddrains auffallend wenig reagirt hatte und endlich, dass in, nach Weigert gefärbten Schnitten, im Abscessinhalte und in der Umgebung der Abscesse Staphylokokken nachgewiesen wurden.

Diesen Staphylokokken wird rücksichtlich der Genese des Hydrocephalus eine causale Rolle zugedacht, wobei die Abscessbildung das Primäre, die Entstehung des Hydrocephalus das Secundäre gewesen sein soll.

Die Abscessbildung selbst aber wird als Consequenz der vorausgegangenen purulenten Periostitis am Oberschenkel angesehen, als Ausdruck eines kryptogenetisch-pyämischen Processes, wobei Periostitis und Hirnabscess gleichzeitig oder nacheinander sich entwickelt haben können.

Mikulicz hat in einem anderen Falle zu einem gleichen Verfahren einen Punkt gewählt, der ca. 4 cm unterhalb des vordern Drittelpunktes der sagittalen Linie gelegen war, welche von der Crista glabellae zur Protub. occipit. gezogen wird, bei zwei anderen Punctionen wählte er einen noch tiefer gelegenen Punkt, immer wurde der Seitenventrikel erreicht.

In einem Falle wurde statt des Goldplättchendrains die Drainage mittelst eines nagelförmigen, perforirten Glaswolledrains durchgeführt.



Bei diesem ½ Jahr alten Kinde wurde die Operation gut vertragen, und der Schädelumfang nahm vom 13. März bis 18. April 1893 von 53 cm auf 48 cm ab. Bei der zweiten Aufnahme des Kindes am 28. April 1893 war aber wieder ein Kopfumfang von 53 cm erreicht; er wurde durch eine zweite Operation, welche gleichfalls gut ertragen wurde, auf 51,5 cm herabgedrückt.

Zwei Jahre später ist der Kopfumfang 62 cm.

Das Kind ist im Alter von 7½ Jahren gut entwickelt und kann im Bette sitzen, hat etwas Intelligenz, spricht nur wenig, versteht aber das Gesprochene, Fontanellen und Nähte sind verknöchert, der Schädelumfang seit vier Monaten stationär, beide Bulbi sind etwas vorstehend, keine Stauungspapille, keine motorischen Störungen.

Mikulicz schliesst aus seiner zweiten Beobachtung nicht auf eine heilende Wirkung seines Verfahrens, aber er schreibt ihm doch einen vorübergehenden Erfolg zu, einen zeitweiligen Stillstand des Wachsthums.

Der Fall lehrt auch, dass das operative Verfahren gut ertragen und zwar jahrelang gut vertragen wurde, allein er lehrt auch, dass der Subarachnoidalraum wenig geeignet ist, die Ventrikelflüssigkeit fortzuschaffen, wahrscheinlich in Folge des hohen Druckes, der auf demselben lastet, denn die Drainage hört auf, sobald die Knochenplatte wieder festsitzt und der Ausgang zum subcut. Bindegewebe verlegt ist.

Dieses Hinderniss dürfte aber bei dem Goldplättchendrain weniger eintreten. Leider war der Fall, bei dem dieses Verfahren eingeleitet worden war, nicht geeignet, Aufschlüsse zu geben.

Die Indication zur Operation sieht M. in dem constanten Fortschreiten des Hydrocephalus durch einen längeren Zeitraum und durch das Eintreten gefahrvoller Symptome, auszuschliessen wären alle acuten Formen und alle sehr vorgeschrittenen Fälle mit weitgehender Atrophie des Gehirnes. Eisenschitz.

Craniotomy (craniectomy) for idiocy. By Charles L. Dana. The american journal of the med. sciences. Januar 1896.

D. bespricht zuerst die literarischen Mittheilungen, die sich im Allgemeinen gegen die Operation aussprechen, und zwar aus zwei Gründen: Erstens wegen der grossen Mortalität (40 %), zweitens wegen des sehr zweifelhaften Erfolges. (Bergmann, Jakobi, Barbour, Bournville etc.) Die Mortalität ist jedoch nach den neuesten Mittheilungen auf 5 % gesunken.

Nun theilt D. die Krankengeschichten von zwölf selbstbeobachteten Fällen zum Theile ausführlich mit. Von diesen wurden gebessert drei, nicht besser fünf, gestorben sind drei, zweifelhaft geblieben einer.

Eine Statistik von 70 Fällen älterer und neuerer Zeit ergiebt eine Besserung bei 29, ein Gleichbleiben bei 15, zweifelhaften Erfolg bei 4 und tödtlichen Ausgang bei 22.

Nach Besprechung der verschiedenen Ursachen der Idiotie, zu der auch das Myxödem mit Unrecht gerechnet wird, theilt er sie in zwei grosse Gruppen ein: congenitale ohne Epilepsie und Paralysen und erworbene, mit Epilepsie und Paralysen.

Was die erstere betrifft, so zeigten sich bei 23 % Phthise in der Ascendenz, bei 14 % Psychosen bei der Ascendenz, in 10 % war der Vater Potator, bei 7 % einer der Eltern epileptisch, bei 5 % einer der Eltern syphilitisch, in 4 % säugte die Mutter während der Gravidität, bei 4 % war Idiotie unter den Ascendenten, in 3 % Blutsverwandtschaft der Eltern, in 2 % der Fälle hatte die Mutter Unfälle erlitten.

Was die erworbene Idiotie betrifft, hatten 27 % Scharlach, Diphtherie oder Typhus überstanden, 9 % Rachitis und Encephalitis, 11 % Masern, 6 % eine prolongirte Geburt hinter sich.



Die beste Aussicht auf Besserung geben die Mikrocephalen ohne Anfälle und Lähmungen. Sie sind ihres Benehmens wegen, das oft in gar nichts an Menschen erinnert, ein wahres Kreuz der Eltern und Spitäler. Durch die Craniectomie soll dem Gehirne Gelegenheit zur Ausdehnung und zum Wachsthum gegeben werden.

Die beste Zeit zur Operation ist die vor dem vierten Lebensjahre. Autor begründet dies des Näheren. Kinder mit Lähmungen und zweifellosen sclerotischen Hirnprocessen sollen von chirurgischen Eingriffen ausgeschlossen werden.

Ebenso Cretins mit Myxödem, desgleichen Syphilitische.

Bei Rachitikern soll man jedenfalls zuerst antirachitische Therapie einleiten.

D. spricht sich also mit den eben mitgetheilten Einschränkungen für die Operation, ja selbst für eine Wiederholung derselben aus. Freilich ist die Zahl der Fälle, bei denen sie indicirt ist, eigentlich eine sehr geringe. Loos.

Ueber die günstigen Erfolge der Craniectomie in einem Falle von Schwachsinn und moralischem Irrsinn. Von Dr. A. Spanbock. Neurologisches Centralblatt. Nr. 18. 1895.

Ein 14 Jahre alter Knabe entwickelt sich physisch und psychisch sehr schlecht, hat nichts erlernen können wegen Gedächtnissschwäche und geistiger Stumpfheit und ist auch moralisch defect, sogar gefährlich für seine Umgebung, gewaltthätig und verleumderisch.

Die Degenerationszeichen: Niedrige Stirne, grosse abstehende Ohren, Steilheit des Gaumens, weit von einander abstehende Zähne, Tic convulsiv.

Der Knabe wird craniectomirt, es werden in der rechten Sagittallinie vier, in der rechten Frontallinie zwei, in der linken Sagittallinie drei Trepanöffnungen gemacht und die zwischenliegenden Knochenbrücken durchtrennt, ausserdem rechts die Dura mater eröffnet.

Nach 17tägigem Aufenthalt verlässt der Knabe ungebessert das Spital, erst nach mehreren Monaten wurde er ruhiger, gehorsamer, unschädlicher, allerdings mit Schwankungen und Rückfällen und nach Ablauf von weiteren Monaten soll der Knabe seine Moralinsanity vollständig verloren haben, in dieser Beziehung völlig normal gewesen sein, die intellectuelle Erziehung konnte aber bislang keinen wesentlichen Erfolg erzielen. Eisenschitz.

An acephalous infant. By W. J. C. Coulthard. The Lancet. October 17. 1896.

Geburt eines acephalen Kindes. Mutter desselben Primipara, wegen Anämie schon durch längere Zeit in Behandlung.

Geburtsdauer fünf bis sechs Stunden. Grosse Menge von Liquor Amnii. Ausser dem Fehlen des Schädels zeigt das Kind auch noch eine Spina bifida, welche sich von der Cervical- bis zur Lumbalregion erstreckt — der rechte Fuss befindet sich in equino-varus-Stellung. Der übrige Körper normal entwickelt. Placenta und Eihäute normal. Verfasser meint, dass diese Missbildung nicht, wie Andere meinen, durch eine intrauterine Amputation zu Stande gekommen sei, sondern dass man sie auf eine Entwicklungshemmung zurückführen müsse, wofür in diesem Falle auch die gleichzeitig vorhandene Spina bifida spreche.

Carstanjen.



Ueber Meningocele spuria traumatica. Von L. Alexandrow. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 6. 1895.

Verf. hat bereits vor einigen Jahren einen charakteristischen Fall von traumatischer Meningocele beschrieben; in dieser Abhandlung fügt er zwei neue Krankengeschichten hinzu. In dem einen Falle handelt es sich um ein elfmonatliches Mädchen, das im achten Monate von einer Treppe (13 Stufen) hinunterfiel. Bald, nachdem das passirt war, trat Besinnungslosigkeit und Erbrechen ein.

Nach fünf Tagen kehrte die Besinnung wieder zurück, jedoch wurde eine Hemiplegia dextra bemerkt, und es traten im Verlaufe der ersten zwei Wochen nach dem Trauma fast stündlich allgemeine epileptiforme Krämpfe ein.

A. sah das Kind nach einigen Monaten; er constatirte eine weiche fluctuirende Geschwulst, die das ganze linke Scheitelbein bis zur Lambdanaht einnahm; im vorderen Winkel der Geschwulst konnte man in der Tiefe den Knochendefect palpiren; bei Druck auf die Geschwulst entleerte sich dieselbe vollständig, ohne dass irgend welche cerebrale Erscheinungen zu bemerken waren. Die rechten Extremitäten waren etwas schwächer, als die linken, deren Muskulatur mehr rigid. Auch die Hautdecken fühlten sich an den rechten Extremitäten etwas kühler an (Temperaturunterschied 1°). Im zweiten Falle handelte es sich um einen dreijährigen Knaben; auch hier war als ätiologisches Moment Fall von einer bestimmten Höhe zu constatiren. Die fluctuirende Geschwulst sass in der rechten Hinterhauptregion; am Boden der Geschwulst fühlte man den Knochenwall, doch gelang es nicht, den Knochendefect zu palpiren.

A. schlägt vor, in solchen Fällen die von Slajmer vorgeschlagene plastische Knochenoperation zur Schliessung des Defects zu berücksichtigen. Abelmann.

Rachischisis, resp. Myelomeningocele bei drei Kindern derselben Mutter. Von Dr. Stuparich in Triest. Wiener med. Presse. Nr. 40. 1896.

Das erste Kind der z. Z. 35 Jahre alten, etwas blassen, aber sonst gesunden Bäuerin lebt und ist gesund. Ein Jahr darauf Geburt eines zweiten Kindes (Mädchen), normal gebaut (stirbt im dritten Lebensjahre an einer acuten Infectionskrankheit). Drei Jahre nach dem zweiten Kinde Geburt eines normal gebauten Knaben (stirbt an den Folgen einer schweren Verbrennung). Sodann im 41. Lebensjahre der Mutter Geburt eines Mädchens, das mit Rachischisis lumbosacralis behaftet ist und in der dritten Lebenswoche stirbt. Ein Jahr darauf Geburt eines mit einem grossen, dorsalen Defecte behafteten Knaben — Tod in der ersten Lebenswoche. Das letzte Kind (vier Monate altes Mädchen) weist einen kleinapfelgrossen lumbosacralen Tumor auf, der sich bei der Operation als eine obliterirte Myelomeningocele darstellt.

Alle Kinder waren ausgetragen und erfolgten die resp. Geburten ohne Kunsthilfe. Unger.

Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Von Dr. G. Muxatello. Arch. f. klin. Chir. 47. Bd. 1. Bd.

Die sehr ausführliche Arbeit aus dem pathologischen Institute von v. Recklinghausen gestattet uns nur eine ganz gedrängte Berichterstattung.

1) Die Spaltbildungen am Schädel beruhen entweder auf sehr ausgedehnten Knochendefecten, mit schweren Veränderungen des Gehirnes combinirt und die Lebensfähigkeit aufhebend oder doch sehr beschränkend oder auf umschriebenen Lücken in der Schädelkapsel



(angeborenen Schädelhernien), welche mit der Fortdauer des Lebens vereinbar sind.

Die Cephalocelen sind Encephalocelen, Hydroencephalocelen und Meningocelen oder Hydromeningocelen nach der Eintheilung von Spring.

Von praktischem chirurgischen Interesse sind nur die Meningocelen und die Encephalocystocele und ihre Combination, die Encephalocystomeningocele.

Eine genauere Untersuchung einschlägiger Fälle widerspricht der Ackermann'schen Hypothese, nach welcher eine primäre Druckvermehrung im Schädelinnern die Ursache der Veränderungen im Schädel- und Gesichtsbau sein soll; es lässt sich erweisen, dass eine mangelhafte Entwicklung der embryonalen Dura-Anlage vorausgeht und den Austritt des Schädelinhaltes durch eine Knochenlücke gestattet.

Die Untersuchung zweier complicirter Fälle von Missbildungen höheren Grades trugen zur Aufklärung der Pathogenese der Spaltbildungen des Schädels wesentlich bei.

Die Encephalocystocele entsteht mit dem Austritte eines peripherischen Gehirnabschnittes durch eine Knochenlücke und enthält im Innern der Gehirnmasse als Fortsetzung eines Hirnventrikels einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum; grössere zusammenhängende, nach aussen verlagerte Gehirntheile sind nie vorhanden; die nervöse Schicht ist verschieden dick, auch unvollständig, mitunter findet sich nur eine Schicht Ependymepithel, die Hirnmasse atrophirt oder durch Hämorrhagie zerstört. Die Dura mater bildet nie eine Hülle des Tumors.

Encephalocelen und sogenannte Hydroencephalocelen sind klinisch nicht von einander zu unterscheiden, auch die Transparenz der Geschwülste lässt keinen sicheren Schluss auf Flüssigkeitsansammlung zu.

Die Differenzirung zwischen Encephalocystocelen und Meningocelen wird nicht einmal an der Leiche immer sicher gemacht, aber es giebt doch unzweifelhaft reine Meningocelen.

Die Flüssigkeitsansammlung bei der Meningocele entsteht wahrscheinlich durch den Zusammenfluss mehrerer Subarachnoidalräume und die Dura mater fehlt auch bei dieser wahrscheinlich immer.

Auch zwischen der Meningocele und der Encephalocystocele finden sich nur geringfügige klinische Unterschiede, so dass die Differentialdiagnose durchaus nicht immer leicht ist.

2) Spaltbildungen an der Wirbelsäule. Praktisches Interesse haben nur die Myelomeningocele, die Meningocele, Myelocystocele und die Spina bifida occulta.

Die Myelomeningocele, nach den Untersuchungen v. Recklinghausen's, beruht auf mangelhaftem Verschlusse der Medullarrinne, sie bildet einen flach aufsitzenden, von verdünnter Haut bedeckten Tumor, an der Basis ist die Haut rosig und mit dünnen Haaren bedeckt. Die bedeckende Haut theilt v. Recklinghausen in drei Zonen, die Zona dermatica, epithelo-serosa und die Area medullo-vasculosa, welche letztere aus einem Netze verflochtener Gefässe besteht und ein sammtartiges Aussehen hat.

Die Höhle der Myelomeningocele, welche durch Ansammlung von Flüssigkeit in einem oder mehreren Subarachnoidalräumen gebildet ist, ist von Nervenwurzeln durchzogen, die sich theilweise in der Wand verlieren. Klinisch präsentirt sich die Geschwulst, wenn nicht secundäre Veränderungen eingetreten sind, als elastisch weich oder sogar fluctuirend, die Reste der Wirbelbogen lassen sich meist abtasten, meist auch die dorsale Fläche des Wirbelkörpers. Bei Druck auf die Geschwulst merkt man zuweilen eine Vorwölbung der Fontanelle. Com-



plicirt ist die Myelomeningocele oft mit Lähmungen der unteren Extremitäten, des Rectums und der Blase, mit Klumpfüssen, Nabelhernien und Nabelschnurbruchdarmspalten.

Die Meningocele spinalis ist eine sehr seltene Missbildung, wahrscheinlich die seltenste Form aller klinisch wie anatomisch zu beobachtenden Formen von Spina bifida.

Man nimmt an, dass dieselbe durch den Vorfall der Dura und Arachnoidea oder der letzteren allein entsteht. In dem einzigen, von Autor untersuchten Falle fehlt die Dura sicher und er hält es für wahrscheinlich, dass sie in allen Fällen fehlen dürfte. Der Sitz der Geschwulst ist vorzugsweise das Kreuzbein, seltener die Hals- und noch seltener die Lenden- und Brustwirbelsäule.

Die Geschwulst ist in der Regel gestielt, von normaler oder narbiger Haut bedeckt, ist durch Druck kaum zu verkleinern und selten mit anderen Missbildungen combinirt. In der Wand der sacralen Meningocelen befinden sich nicht selten Aeste der Cauda equina, mitunter besteht eine Combination mit Vorfall des Rückenmarkes und oft enthält der flüssige Inhalt etwas Zucker.

Die Myelocystocele und die Myelocystomeningocele entstehen durch Erweiterung des Centralcanales bei schon geschlossenem Rückenmarke (v. Recklinghausen). Diese Affection ist relativ häufig und zwar auch in der Klinik bei gut gebauten Kindern zu beobachten, sie wird aber oft mit Meningocele verwechselt, um so mehr, als sie auch denselben Standort hat. Es giebt auch Myelocystocelen ohne beträchtliche Veränderungen der Wirbelsäule. Die Combination von Meningocele mit der Myelocystocele giebt die Meningomyelocystocele, welche letztere gewöhnlich mit viel ausgedehnterem Defecte der Wirbelbögen einhergeht, als die Myelocystocele.

Die Myelocystocele bildet einen kugeligen Tumor mit breitem Stiele, sitzt meist in der Lumbosacralgegend, ist meist von normaler Haut bedeckt, wenn dieselbe noch nicht secundär verändert ist, fast immer deutlich fluctuirend, durchscheinend, durch Druck nicht verkleinerbar. Oft sind Scoliosen, seltener Lordosen damit verbunden, häufig auch grössere und kleinere Bauchspalten und Klumpfüsse, selten aber Blasen- und Mastdarmlähmungen.

Bezüglich der Spina bifida occulta, von welcher bisher nur eine ganze geringe Zahl von anatomischen Untersuchungen vorliegt und für welche Virchow die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige Vorkommen von lumbosacraler Hypertrichose und von Wirbelspalten lenkte, stellt M. den Satz auf, dass bei ihr im Wirbelcanale Gebilde vorhanden sein können, welche durch Transposition von Geweben aus der Rückengegend entstanden sind, und zwar sowohl von Keimen aus dem Mesoblast, wie von Keimen aus dem Ektoblast. Daneben kommen Tumoren vor, welche als geschrumpfte oder in Schrumpfung begriffene Rückenmarkshernien anzusehen sind; allerdings kann es sich auch dabei um einfachen membranösen Verschluss handeln.

Sie sitzen meist im caudalen Abschnitte der Wirbelsäule, selten im Brustabschnitte, nie im Halsabschnitte. Die Haut darüber ist normal, oder verdünnt, oder narbig verdickt, im letzteren Falle besteht in der Regel eine Combination mit Tumorenbildung (Heterologie).

Die Hypertrichose ist bei der Spina bifida occulta ausgeprägter als bei anderen Spaltbildungen am Schädel und an der Wirbelsäule.

Die Oeffnung im Knochen kann meist aber nicht immer durch Palpation nachgewiesen werden, sehr häufig ist die Combination mit Lordose und Kyphose, mit Klumpfuss und neuroparalytischen Geschwüren, Anästhesie der unteren Extremitäten und trophischen Störungen.

In Bezug auf die Genese aller Spaltbildungen des Schädels und der Wirbelsäule vertritt M. die Ansicht, dass die primitive Störung in einer Wachsthumshemmung der frühesten Embryonalanlage zu suchen sei, im Allgemeinen in einer Verminderung der Bildungs- und Wachsthumsenergie, deren Ursache vorerst unbekannt ist.

Die Arbeit schliesst mit einem Ausblicke auf die Diagnose und Therapie der besprochenen Affectionen.

Die angeborenen Kopfhernien sind von anderen angeborenen geschwulstähnlichen Affectionen meist leicht zu unterscheiden; allein die Differenzirung der Encephalocelen, Hydroencephalocelen und Meningocelen stösst zuweilen auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Sitz, Gestalt, Grösse der Geschwulst, die Möglichkeit, dieselbe durch Druck zu verkleinern, die Dimensionen geben durchaus nicht immer sichere Unterscheidungsmerkmale, auch die Transparenz beweist nur, dass der Geschwulstinhalt flüssig ist oder aus gleichmässig vertheilter Gehirnsubstanz besteht. Anhäufung von Gehirnsubstanz an einzelnen Punkten, meist an der Basis, bewirkt allerdings immer eine Störung der Transparenz.

Weite Oeffnungen im Knochen sprechen mehr für das Vorhandensein von Gehirnhernien, ebenso das gleichzeitige Vorkommen von anderen Missbildungen.

Störungen im Bereiche der Sehnerven (Atrophie der Papille) stützen die Diagnosen der Hernie der occipitalen Gehirntheile; mitunter dürfte die Untersuchung mittelst des elektrischen Stromes die Gegenwart von Gehirnsubstanz erkennen lassen.

Noch praktisch wichtiger wäre es, klinisch die verschiedenen Typen der Spina bifida diagnosticiren zu können, allein bei einigen Formen stösst man auf grosse Schwierigkeiten. So sind die Myelomeningocelen von Myelocystocelen leicht zu unterscheiden viel schwerer aber die Meningocelen und Myelocystocelen.

Bezüglich des Details der chirurgischen Behandlung verweisen wir auf das Original, sicher ist heutzutage, unter Beschränkung auf die entsprechenden Formen, das rationellste Verfahren die Excision des Tumors.

Sie ist indicirt bei der Encephalocystocele und Encephalocystomeningocele, wenn nicht hochgradige Sehstörungen die Operation verbieten oder nicht gleichzeitig andere hochgradige schwere Missbildungen vorhanden sind, und bei der Meningocele.

Die Myelomeningocele erklärt M. für nicht operirbar, entgegen der Ansicht von Bayer, weil man das Schicksal der Kranken durch die Operation nicht verbessern kann. Dagegen sind sicher zu operiren die Meningocele spinalis und auch die Myelocystocele, weil bei der letzteren nur nicht functionirende Rückenmarksreste entfernt werden, immer vorausgesetzt, dass nicht schon vor der Operation schwere Functionsstörungen oder Missbildungen eine Contraindication abgeben.

Die Myelocystomeningocele antro-posterior wird wohl nur sehr selten, die ventralis kaum je operativ anzugehen sein.

Hydrocephalus selbst geringen Grades contraindicirt unbedingt alle Operationen bei Cephalocelen und Spina bifida. Eisenschitz.

Ophthalmia neonatorum especially in reference to its prevention. By W. G. Sym. Edinburgh medical journal. May 1896.

Zuerst bespricht Verf. die Behandlung und die medicamentöse Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum und zählt die verschiedenen Mittel auf, die zu diesem Zwecke angewendet werden.

Dann kommt Verf. auf die allgemeine Prophylaxe dieser Krankheit

zu sprechen und meint, dass die grosse Anzahl der Erblindungen in Folge von Augenblennorrhoea in England darauf zurückzuführen sei, dass viele Geburten durch unwissende Hebammen geleitet werden und dass dieselben nicht wie in anderen Staaten gesetzlich gezwungen seien, bei Erkrankungen der Conjunctiva bei Neugeborenen einen Arzt zu Rathe zu ziehen.

In einigen Staaten werden sogar die Eltern bei Geburt eines Kindes von Seite des Magistrates durch Zusendung von eigens dazu verfertigten Schriften auf die Gefahr einer eventuellen Blennorrhoea neonatorum aufmerksam gemacht.

Verf. spricht sich dafür aus, dass ähnliche Einrichtungen auch in England getroffen werden und die Hebammengesetze entsprechend geregelt werden mögen. Carstanjen.

Ueber die Verhütung der sogenannten scrofulösen Ophthalmien. Von Gordon Norrie. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 3. 1896.

N. ist nach langjähriger Erfahrung und Beobachtung überzeugt, dass die häufigste Ursache der sogenannten scrofulösen Ophthalmien Kopfläuse sind und nicht Scrofulose, nur in wenigen Fällen hat er keine Kopfläuse nachweisen können. Die Ophthalmie entsteht nach N. durch Berührung der Augen mit den durch Kratzen an den Schorfen auf dem Kopfe verunreinigten Nägeln und Fingern, beim Reiben der Augen. Dass Drüsenschwellungen und Ekzeme von Läusen hervorgerufen werden können, hat Kaposi hervorgehoben. N. hat auch beobachtet, dass nach Beseitigung der Kopfläuse die Augenaffection rasch heilt und wiederkehrt, wenn die Läuse wiederkommen; die Reinlichkeit ist nach N. auch der Grund, dass die scrofulöse Ophthalmie so rasch in Kinderspitälern und Sanatorien heilt und dass selten Recidive in solchen Anstalten vorkommen. Nur wenige Autoren haben gleiche Beobachtungen veröffentlicht; dass dies nicht öfter geschehen ist, liegt nach N. daran, dass der Nachweis nicht immer ganz leicht ist, namentlich wenn nur Eier vorhanden sind, die an den Haaren festkleben, und dass die Aufmerksamkeit seltener darauf hingelenkt worden ist. Dass ein scharfes Secret oder Excret der Läuse die Krankheit vielleicht direct erzeugen kann, ohne dass es durch Kratzen zu suppurirenden Excoriationen kommt, dürfte ebenfalls möglich sein und Dr. Giersing (Biblioth. f. Läger. p. 33. 1846) hat beobachtet, dass durch eine in das Auge gerathene Kopflaus eine phlyktänenartige Entzündung hervorgerufen wurde, aber N. ist es nicht gelungen, durch Einführung eines Eies in den Conjunctivalsack irgend welche Reizung hervorzurufen. Dass es eine wirkliche scrofulöse Ophthalmie giebt, ist selbstverständlich, N. will aber hervorheben, dass in den meisten Fällen Kopfläuse die eigentliche Ursache sind. Die Prophylaxe ergiebt sich in solchen Fällen von selbst, kann aber auf Schwierigkeiten stossen, weil die Eltern des Kindes oft das Vorhandensein von Kopfläusen leugnen. Walter Berger.

Beobachtungen über die Entwickelung des Sehvermögens bei einem mit gutem Resultate operirten neunjährigen blindgeborenen Mädchen. Von Dr. Gustaf Ahlström. Hygiea LVIII. 4. S. 380. 1896.

Das Sehvermögen war auf beiden Augen auf quantitative Lichtperception eingeschränkt, grössere Gegenstände, die vor ihren Augen vorbeigeführt wurden, konnte Pat. wahrnehmen, aber keinen Unterschied in der Grösse angeben. Die Linsen zeigten sich im Ganzen getrübt, von weissgelber diffuser Färbung, die vordere Kapsel war normal. Die Operation wurde am 7. August 1895 auf beiden Augen ausgeführt (Linearextraction). Die Sehschärfe betrug acht Tage nach der Operation,



so weit sie sich feststellen liess, ungefähr $^{8}/_{60}$, das Sehfeld schien keine grösseren Defecte zu haben. Nach der Abnahme des Verbandes bestand starke Lichtscheu, die aber nach einiger Zeit verschwand. Der erste Gegenstand, der die Aufmerksamkeit des Kindes erregte, waren ihre Hände, sie wandte sie hin und wieder, streckte und beugte die Finger, offenbar höchst erstaunt über das, was sie sah. Gegenstände, die sie früher durch das Gefühl exact erkannt hatte, konnte sie mit dem Gesichtssinn nicht erkennen, wenn sie einen solchen Gegenstand durch Berührung erkennen wollte, schloss sie die Augen oder wendete das Gesicht ab und schien auf diese Weise die Gegenstände leichter zu erkennen, als wenn sie sie zugleich sah; sie lernte sie aber sehr bald mit dem Gesichtssinn erkennen, auch ihr vorher fremde Gegenstände lernte sie leicht erkennen; sie hatte aber noch lange die Neigung, die Gegenstände zuerst zu berühren. Die Beurtheilung der Entfernung im Raume war höchst mangelhaft und wenn sie ging, streckte sie die Hände vor sich; die Tiefenverhältnisse konnte sie noch nicht beurtheilen, als die binoculäre Fixation schon hergestellt war, Gegenstände und Abbildungen derselben konnte sie lange nicht unterscheiden, geometrische Figuren lernte sie aber leicht kennen. Auch Grössenverhältnisse fasste sie Anfangs nur schwer auf, wenn der Unterschied nicht sehr gross war; die ihr am nächsten liegenden Gegenstände hielt sie für grösser. Die Farben fasste sie Anfangs schwer auf, nur roth erkannte sie, sie lernte aber die Farben leicht kennen. Auch die Anzahl ihr vorgelegter Gegenstände lernte sie Anfangs schwer bestimmen. Fixiren lernte die Patientin leicht, vor der Operation vorhandene incoordinirte Bewegungen der Augen wurden nach der Operation und beim binoculären Fixiren rasch seltener und hörten bald ganz auf. Nach A. ist dieser Fall ein Beweis dafür, dass das Centrum für die Augenbewegungen nicht anatomisch vorausgebildet ist, sondern psychologisch erworben wird, denn vor der Operation und vor dem Eintritt des binoculären Sehens konnte jedes Auge für sich von denen des andern ganz unabhängige Bewegungen ausführen. Walter Berger.

Klinische Betrachtung über die Erkrankungen der Ohren im frühen Kindesalter. Von Rinonapoli. Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 107 ff.

Nicht einen specialistischen Aufsatz will Verf. schreiben, er sucht vielmehr den Nachweis zu führen, dass der praktische Arzt und insbesondere der Kinderarzt die Verpflichtung hat, sich mehr als bisher geschehen mit den Ohrenkrankheiten zu beschäftigen und die Frühdiagnosen derselben zu stellen — nicht erst, nachdem durch eine Otorrhöe der ganze Symptomencomplex von selbst klar geworden ist!

Es ist fraglos, dass viele Fälle von zweifelhafter Meningitis, von Convulsionen, von „Dentitio difficilis" nichts weiter sind, als beginnende Ohrleiden. Verf. wünscht daher, dass so viel als irgend möglich die Untersuchung des Gehörorganes bei kleinen Kindern vorgenommen wird; mit den gewöhnlichen Ohrspiegeln und ev. einigen Tropfen von Cocain oder Morphium lässt sich der Zweck unschwer erreichen. Zunächst ist nicht zu vergessen, dass der äussere Gehörgang von Epidermis ausgekleidet ist, also denselben Erkrankungen unterliegt, wie die äussere Haut; dass die Paukenhöhle hingegen eine Schleimhaut enthält, dass also schleimig-eitrige, katarrhalische Secretion stets von hier ausgehen muss. Im Allgemeinen kann man die Erkrankungen nach drei Hauptgesichtspunkten eintheilen:

1) Solche auf constitutioneller Grundlage: Scrofulose, Tuberculose u. s. w.



2) Solche auf acut infectiöser Grundlage: Scharlach, Diphtherie, Typhus, Masern.

3) Solche durch rein locale Ursachen: Fremdkörper, Insektenlarven, ekzematöse Erkrankungen u. s. w.

Die Erscheinungen beginnender Ohrenkrankheiten sind gewöhnlich sehr heftiger Art: starke Schmerzen, Unruhe, Geschrei, Fieber, Schlaflosigkeit. Auf das Ohr selbst deuten hin: das Bestreben des Kindes, den Kopf zu stützen bez. mit der kranken Seite anzulehnen, Zunahme der Schmerzen beim Niesen, beim Oeffnen des Mundes, beim Vernehmen lauter Geräusche. Oft findet sich auch jetzt schon eine Druckempfindlichkeit auf der Linie vom Processus mastoideus unter der Ohrmuschel zum Kiefergelenk.

Eine frühzeitige Diagnose ist bei Kindern ganz besonders wichtig, weil bekanntlich die erworbene Taubheit nicht selten zur Taubstummheit führen kann. Toeplitz.

Acute Osteomyelitis des Oberkiefers. Von Dr. E. Schmiegelow. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 41. 1896.

Ein vier Jahre altes Mädchen hatte im Alter von zehn Wochen plötzlich heftige Fiebererscheinungen mit leichten Krämpfen bekommen und nach einigen Tagen starke Geschwulst am rechten Oberkiefer, beide Augenlider rechts waren stark ödematös, zugleich fand sich starke Geschwulst des rechten Proc. alveolaris und des angrenzenden Theiles des harten Gaumens.

Ein kleiner Abscess bildete sich an der Innenseite des Proc. alveolaris in der Gegend des Eckzahns und brach durch, wonach einige Ruhe eintrat, aber erst nach Extraction des Eckzahns bekam der Eiter freien Abfluss, ein Sequester ging ab und die Symptome begannen zu schwinden. Wiederholt gingen in der Folge Sequester ab und aus dem rechten Nasenloch floss übelriechende Flüssigkeit, aber das Kind befand sich wohl und gedieh. — Am 9. September 1893 fand Schm. Schwellung und Infiltration der rechten Wange, von natürlicher Haut bedeckt, Ausfluss von Eiter aus dem rechten Thränencanal, bedeutende periosteale Geschwulst des rechten Proc. alveolaris und der rechten Seite des harten Gaumens bis zur Mittellinie, die Vorderfläche des rechten Oberkiefers mit periostealer Infiltration, an der Stelle des Eckzahns eine in den Oberkiefer führende Fistel, aus der Eiter abfloss; hinter der Fistel sah man einen weissen harten Körper, der sich als Anlage eines Backzahns erwies, ganz locker sass und leicht entfernt werden konnte, worauf sich eine Masse Eiter entleerte. Das rechte Nasenloch war durch dicken Eiter verschlossen. Bei Einführung einer Sonde in die Nasenhöhle, die überall auf blossgelegten Knochen und lockere Sequester stiess, fühlte man, dass die Seitenwand durchbrochen war. Der Eiter war übelriechend. Nach fleissiger Ausspülung der Höhle und wiederholter Entfernung von Sequestern nahm die Geschwulst allmählich ab. Bei einer Untersuchung am 11. October 1894 fand sich im rechten Oberkiefer nur ein einziger missfarbiger Backzahn, das rechte Nasenloch lief etwas, das Kind befand sich wohl und war gediehen, äusserlich fand sich keine wesentliche Deformität. — Primäre acute Osteomyelitis des Oberkiefers ist ein sehr seltenes Leiden, ihre Entstehung bringt Schm. mit dem Umstande in Verbindung, dass bei kleinen Kindern kein eigentliches Antrum Highmori existirt, da die Höhle von einer dicken Bindegewebebekleidung der Wände ausgefüllt ist. Entwickelt sich nun in Folge einer Infection der Nase eine phlegmonöse Iufiltration in dieser fast vollständig ausgefüllten Höhle, so sind die Bedingungen für Retention vorhanden, um so mehr, je kleiner der Hohl-



raum ist, und die Wände necrotisiren. Den Ausfall der Zahnkeime hält Schm. eher für eine Folge der Entzündung, als für die Ursache; im späteren Alter aber verhält es sich anders.

Einen in allen Hauptzügen mit dem von Schmiegelow mitgetheilten übereinstimmenden Fall theilt Benedict Langhoff (Hosp.-Tid. 4. R. IV. 48. 1896) mit. Er betraf einen vier Monate alten Knaben, bei dem die linke Seite des Oberkiefers erkrankt war. Eine spontane Entleerung des Eiters durch den Processus alveolaris, wie sie in Schmiegelow's Fall stattfand, trat nicht ein und schien sich auch nicht vorzubereiten und die Gaumenfläche zeigte verhältnissmässig geringe Theilnahme an dem Krankheitsprocess, so dass auch ein Angriff des Eiterherdes von dieser Stelle aus nicht angezeigt erschien, weshalb L. eine Incision von aussen an der am meisten hervorragenden Stelle vornahm, wodurch Eiter entleert wurde. Einer eingreifenderen Operation entzogen die Eltern das Kind, das nach einigen Tagen starb.

Einen weiteren Fall theilt H. Arctander (Hosp.-Tid. 4. R. IV. 53. 1896) mit, in dem durch Incision einer fluctuirenden Geschwulst in der Mundhöhle der Eiter entleert wurde und nach einigen Tagen eine weitere Entleerung durch Durchbruch unter dem Auge spontan erfolgte. Das Kind genas. Walter Berger.

Case of congenital tumour on the face of a child. By J. Butterford Morrison. Edinburgh med. journal. August 1896.

Der Tumor befand sich in der regio orbitalis dextra und war angeboren. Vom zweiten Lebensmonate an wiederholten sich einige Male heftige Blutungen aus demselben, die später seltener und weniger intensiv wurden, aber eine gelbe Farbe der Haut über der Geschwulst hinterliessen. Das Kind bekam mit acht Monaten regelmässig seine Zähne.

Der obere Theil der Geschwulst war mit dicker Haut bedeckt, der untere mit einer scheinbar normalen Mucosa. Die Geschwulst war von einem tiefen Sulcus umgeben.

An der lateralen Seite sassen noch zwei kleinere Geschwülstchen. Auf einem dieser sass ein gut ausgebildeter Schneidezahn des Milchgebisses, auf dem anderen schien er im Durchbruche — der Tumor communicirte nicht mit der Nase, das Kind zeigte normalen Mund und Gaumen —, die Geschwulst wurde abgetragen, hatte die Grösse einer Apfelsine. Das Kind wurde gesund.

Nach den Untersuchungen von Targett und Ballantyne, denen die Geschwulst eingesendet worden war, handelte es sich um eine teratoide Geschwulst, um ein Teratom, gehörig in die Gruppe der Epignathi. Es waren keine Elemente eines Sarcomes, wofür es hätte imponiren können, in derselben zu finden gewesen. Loos.

Ein seltener Fall von congenitaler Blutcyste des Halses und der Fossa maxillaris. Von Paul Kawanowsky. Deutsche Zeitschr. f. Med. 4 Bd. 3. u. 4 H.

Der Fall ist bemerkenswerth wegen seines Ausganges in Heilung ohne operativen Eingriff.

Das viermonatliche Kind, normal zur Welt gekommen, hat seit zwei Monaten einen runden, faustgrossen, an der linken Seite des Halses aufsitzenden, aus zwei Theilen bestehenden, harten, nicht fluctuirenden Tumor, der sich beim Schreien vergrössert und durch Druck nicht verkleinert werden kann.

Durch Punction mit Pravaz'scher Spritze wird reines, venöses Blut entleert. Der Tumor wächst nach der Punction sehr rasch

Wegen Besorgniss gefährlicher Blutungen wird eine methodische Compression des Tumors mit Flanellbinden vorgenommen. Schon nach zwei Monaten ist der Tumor sichtlich kleiner, nach vier Monaten spurlos verschwunden. Eisenschitz.

Das Adenom der embryonalen Schilddrüsenkeime. Von J. Rachmaninow. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 1. 1896.

Ausführlicher Bericht über zwei Fälle bei Geschwistern. Die Fälle entsprechen der von Wölfler beschriebenen Form, dem sogenannten fötalen Adenom. Im ersten Falle, bei dem zehnjährigen Mädchen, traten seit dem fünften Lebensjahre grössere und kleinere Geschwülste am Halse auf, die ganz absolut vergrösserten Lymphdrüsen entsprachen. Es stellte sich heraus, dass die exstirpirten Tumoren alle Entwickelungsstadien der accessorischen Schilddrüsen darstellten, angefangen von den formlosen Conglomeraten epithelialer Zellen bis zum reifen Drüsengewebe, das stellenweise einer cystischen Degeneration unterlag.

Gleichzeitig fand R. in der Schilddrüse selbst ebensolche Tumoren, wie am Halse, eingesprengt. Abelmann.

Thyroid cyst in a child eleven months old, operation, recovery. By J. T. Williams. The British med. journal. April 18. 1896.

Die Seltenheit der Cysten der Schilddrüse in den ersten Lebensmonaten veranlasst den Autor zur Mittheilung dieses Falles. Sie war kastaniengross, sass in des Halses Mitte, wurde seit dem vierten Lebensmonate bemerkt, wuchs rasch, veranlasste Dyspnöe, Schluckbeschwerden und zeitweise Cyanose. Sie konnte verhältnissmässig leicht entfernt werden. Alle Beschwerden schwanden nach der glatten Heilung.

Loos.

Die operative Behandlung der Struma congenita. Von Dr. E. Lugenbühl. Beiträge zur klin Chirurgie. 14. Bd. 3. H.

An der Strassburger chirurgischen Klinik kam ein 29 Stunden altes Kind zur Operation, welches durch Struma congenita in Erstickungsgefahr gerathen war. Das Kind stammt aus einer „Kropffamilie", war 3190 g schwer, 52 cm lang, hatte den Kopf nach hinten flectirt, die Inspiration erschwert.

Es war sofort eine vergrösserte Schilddrüse nachweisbar, der Mittellappen hatte die Grösse einer Walnuss, die beiden Seitenlappen eines Mannesdaumens.

26 Stunden alt, bekam das Kind einen sehr bedrohlichen asphyktischen Anfall, aus dem es mit Mühe gerettet wurde.

Da die Respiration nur durch dauerndes manuelles Emporhalten der Geschwulst erhalten werden konnte, musste sofort und zwar ohne Narcose operirt werden.

Von der einfachen Durchtrennung des Mittellappens musste wegen unstillbarer Blutung sofort zur totalen Ausschälung geschritten werden.

Nach vorausgeschickter Tracheotomie gelang es, den Isthmus und grössere Stücke der beiden Seitenlappen zu reseciren.

Wundverlauf ungestört, Entfernung der Canüle am vierten Tage, grosse Schwierigkeiten bei der Ernährung. Am sechsten Tage Tod an Pneumonie.

Es existiren in der Literatur nur vier Fälle von operirter Struma congenita, von denen einer (Fall von Schimmelbusch) gerettet wurde und zwar der einzige, in welchem nicht tracheotomirt werden musste.

Zu empfehlen wäre nach der Operation, wegen der drohenden Schluckpneumonie, die Ernährung mit frisch entnommener Ammenmilch durch die Schlundsonde. Eisenschitz.



Teratoma colli strumam cysticam simulans. Aus der N.-Oe. Landesfindelanstalt. Von Dr. N. Swoboda. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46. 1896.

Schwächliches Kind, acht Tage alt, 3100 g schwer. Am Halse eine unter dem linken Ohre beginnende, nach rechts bis über die Mittellinie reichende (7,5 cm lange, 3,5 cm breite) Geschwulst, die durch zwei Querfurchen in drei Abschnitte zerfällt. Der mittlere zeigt geringe Fluctuation, die anderen fühlen sich derb-elastisch an, in den Querfurchen sind harte, knorpelähnliche Stellen zu tasten. Kehlkopf und Luftröhre sind nach rechts verdrängt. Der Tumor selbst unter der Haut und über der Wirbelsäule leicht verschiebbar; dabei werden Kehlkopf und Trachea mit bewegt. Bei Schluckbewegungen steigt der Tumor auf und ab, in geringerem Grade auch bei der Athmung. Halsumfang nicht constant, variirt von 24—26 cm. Athmung nicht behindert. Kind trinkt gierig und hastig, doch mit sichtlicher Anstrengung. Trotz reichlicher und sorgfältiger Ammennährung nahm das Kind nicht zu. Gewicht am Ende der elften Woche 3020 g. Inzwischen war der Tumor merklich gewachsen, die Zunge emporgedrängt, ungewöhnlich gross. Beim Schreien und wenn das Kind sich müde getrunken hat, stellen sich schwere Anfälle von Dyspnöe ein, mit mühsamer und gedehnter Inspiration, wobei das Kind mit beiden Händen die Geschwulst zu fassen und festzuhalten sucht. Exstirpation des Tumors am 21. Juni. Wundverlauf günstig. Kind befand sich vollkommen wohl und wurde 50 Tage nach der Operation mit einem Körpergewicht von 3260 g in auswärtige Pflege abgegeben.

Bei der histologischen Untersuchung erwies sich der Tumor als ein Teratom, das aus zwei Gewebsarten zusammengesetzt war, aus einem der Neuroglia ähnlichen, Gliazellen und Ganglienzellen enthaltenden (Nervenfasern wurden nicht gefunden) und aus fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Kernen. Die erstere Gewebsart war stellenweise erweicht und verflüssigt und enthielt grössere Hohlräume.

Unger.

Tracheotomie und Phonetik. Von Dr. med. Chr. Langgaard. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 43. 1896.

Ein zehn Jahre alter taubstummer Knabe, der ganz taub war, aber im Taubstummeninstitut allerwenigstens die Anfangsgründe der Articulation erlernt hatte, begann acht Tage nach der wegen diphtherischen Croups ausgeführten Tracheotomie, mit der Canüle im Halse, mit klangvoller Stimme zu sprechen, und zwar verständlicher und klangvoller als vor der Erkrankung. Wenn die Canüle frisch gereinigt war, wurde die Stimme mehr saccadirend, wenn die Canüle weniger rein war, sprach der Knabe mehr zusammenhängend, wenn die Canüle verschlossen wurde, trat stets starke Athemnoth und Erstickungsangst ein, nach der Heilung und nach der Entfernung der Canüle sprach der Knabe sofort mit klangvoller Stimme ohne Beschwerde. Dass der Knabe mit dem geringen Luftstrom, der neben der Canüle vorbei in den Kehlkopf gelangte, im Stande war, Töne zu erzeugen, setzt eine besondere Uebung im Gebrauch der Lungen voraus, wie sie der Knabe bei den Sprechübungen im Taubstummeninstitut erlangt hatte; die Verengung der Stimmritze, die zwar die Inspiration erschwerte, aber für den Expirationsstrom leichter zu überwinden war, erleichterte die Stimmgebung.

Walter Berger.



Notiz zur Technik der Intubation. Von Dr. Trumpp. Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. 1896.

Auf der Universitäts-Kinderklinik in Graz wurde seit Anfang Januar d. J. bei allen intubirten Kindern folgende Extubations-Methode ausgeführt.

Der Arzt stellt sich vor das Kind, das aufrecht im Schoosse der Wärterin sitzt, und setzt einen oder beide Daumen auf die Trachea dicht unter dem Ringknorpel, während die übrigen Finger am Halse ihren Stützpunkt finden.

Dabei gelingt es nicht selten, die Spitze der Tube durchzufühlen.

Nun wird ein mässig kräftiger Druck in der Richtung nach hinten und schräg aufwärts ausgeübt.

Die dadurch ausgelösten Würgbewegungen und Hustenstösse befördern die Tube sofort in die Mundhöhle, wo sie das erschreckte Kind mit der Zunge oder den Zähnen festhält. Ist der Reiz ein besonders kräftiger, so wird die Tube im weiten Bogen aus dem Munde herausgeschleudert.

Es wurde niemals ein Nachtheil von dieser Expression gesehen.

Eisenschitz.

Zur Behandlung der Empyeme mittels methodischen Ersetzens des eitrigen Exsudates durch indifferente Flüssigkeiten und über die Bedeutung dieser Methode für die Behandlung der exsudativen Pleuritis. Von S. Lewaschow. Russkij Archiv Pat. Bd. 1.

Bereits auf dem zehnten internationalen Congress zu Berlin hat L. seine Methode vorgetragen und seit dieser Zeit wird dieselbe in der Klinik zu Kasan geübt. Verf. konnte sich überzeugen, dass das Ersetzen der Exsudate durch indifferente Kochsalzlösungen — eine Methode, welche es gestattet, das Exsudat auf ein Mal zu entleeren — bei serösen, serofibrinösen und hämorrhagischen Formen rasche Restitutio ad integrum schafft, wenn natürlich das Exsudat keine maligne Unterlage hat. Die frühzeitige und vollständige Wegschaffung des Exsudates verhindert das langsame Siechthum und die Entwickelung der Tuberculose. L. hat nun versucht, auch Empyeme auf diese Weise zu behandeln, indem er das eitrige Exsudat in mehreren Sitzungen durch Thoracocentese entfernte und durch indifferente Kochsalzlösung dasselbe ersetzte. Die Resultate waren äusserst günstige, es wurde völlige Heilung erzielt. Die Verdünnung des Exsudates muss dabei so häufig wiederholt werden, bis die Flüssigkeit ein specifisches Gewicht von 1002—1003 bekommt. L. spricht auf Grund seiner Erfahrungen die Zuversicht aus, dass man die Thoracotomie vollständig werde entbehren können, wenn man das eitrige Exsudat ganz methodisch durch indifferente Flüssigkeit ersetzt; selbst alte vernachlässigte Fälle können geheilt werden.

Abelmann.

Die Radicalcur der Hernien bei Kindern. Von Prof. A. Broca, Chirurge am Spitale Trousseau in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Septemberheft 1895.

Am pädiatrischen Congresse in Bordeaux (1895) sprach Verf. über seine Erfolge der Radicalcur der Hernien beim Kinde, wovon er 477 ausgeführt. Er hat dieselbe früher nur bei älteren Kindern unternommen, seit 1890 macht er sie bei Kindern jeden Alters, selbst Neugebornen. Bei Nabelhernien versucht er vorerst den Retentionsverband mit einem Wattetampon, befestigt mit Heftpflaster. Häufig erzielt man hierdurch die Heilung. Wo aber nach zwei bis drei Jahren die Hernie noch fortbesteht, da schreitet er ohne Zögern zur Operation:



Excision des Nabelringes und Naht in drei Schichten, Bauchfell, Scheide der geraden Bauchmuskeln und Haut.

Bei Inguinalhernie erreicht man ebenfalls durch Tragenlassen eines sehr gut angepassten, Tag und Nacht am Platze gelassenen Bruchbandes Heilungen, aber dieselben sind vielfach nicht dauernd. Von 91 Kindern der Poliklinik des Spitals Trousseau, welche der Spitalassistent Vassal während der Monate November 1894 bis Ende Februar 1895 beobachtet hatte, behielten 40 Kinder trotz sorgfältigsten Tragens eines Bandes ihre Hernien. Broca hält die Radicalcur der Inguinalhernie bei Kindern für nahezu gefahrlos. Von 461 hieran operirten Kindern verlor er nur eines an Peritonitis. Hinsichtlich der Recidive giebt Broca an, dass von 250 hierauf nachcontrolirten Kindern nach sechs Monaten nur zwei Kinder solche aufwiesen.

Was seine Operationsmethode anbelangt, so ist sie dieselbe wie bei der Radicalcur der Inguinalhernie des Erwachsenen. Vorhandenes Netz resecirt er nach genauer Ligatur. Albrecht.

Die Radicaloperation der Leistenbrüche bei Kindern. Von Dr. A. Schönfeldt. Arch. f. Kinderheilkunde. 19. Bd. 1. u. 2. H.

Sch. fasst seine Mittheilungen in folgende Sätze zusammen:

1) Bei allen reponiblen Brüchen des Kindes ist durch ein geeignetes, einen leichten Druck ausübendes Bruchband zu versuchen, den Bruch zu heilen.

2) Bei Complication von Inguinalhernien mit Ectopia testis ist ein besonderes, für den Hoden passendes Bruchband anzulegen. Die Ectopia testis an sich giebt nur bei der Unmöglichkeit, den Hoden vor dem Drucke des Bruchbandes zu schützen, eine Indication zur Radicaloperation ab.

3) Stellen sich im Uebrigen irgend erhebliche Schwierigkeiten der Behandlung mit dem Bruchband entgegen, so ist zur Radicaloperation zu schreiten.

4) Bei Incarceration der Hernien ist im Anschluss an die Herniotomie stets die Radicaloperation auszuführen.

5) Bei sehr grossen freien Scrotalbrüchen, selbst wenn sie mühsam durch ein Bruchband zurückzuhalten sind, ist ohne Rücksicht auf das Alter des Kindes die Radicaloperation vorzunehmen.

6) Die Radicaloperation besteht bis zum sechsten Lebensjahre in der Ligatur des Bruchsackes und nachheriger Tamponade der Bauchhöhle nach der von Karewski angegebenen Methode.

7) Vom siebenten Jahre an ist die Radicaloperation nach der Methode von Kocher und von Henry O'Hara zu machen.

8) Nach der Radicaloperation ist das Tragen eines Bruchbandes nicht nur unnöthig, sondern auch schädlich und daher zu verwerfen.

Unger.

Erfolgreiche Laparotomie einer rupturirten Nabelschnurhernie in der ersten Lebensstunde. Von Dr. O. Piering. Prager med. Wochenschrift. Nr. 31. 1896.

Im Verein deutscher Aerzte in Prag demonstrirte P. folgenden Fall: Das fünf Wochen alte Kind stammt von einer 27jährigen Primipara. Schwangerschaft ungestört, Geburt nach nur fünfstündiger intensiver Wehenthätigkeit leicht und spontan in Schädellage. Der 3 kg schwere, sehr kräftige Knabe bot folgendes Bild: Auf der Brust lag ein etwa zweimannsfaustgrosser dunkelvioletter Sack, eine herniöse Ausstülpung der Nabelschnur. Die Sackwand, namentlich hinten, war ungemein dick (starke Anhäufung von Wharton'scher Sulze), in Folge dessen nirgends durchsichtig. Nur an der vorderen Wand fanden sich dünnere Partien



und hier war der Sack an zwei Stellen in Form sagittaler Schlitzöffnungen geborsten. Aus der grösseren Oeffnung hing ein mächtiges Convolut von Darmschlingen frei zu Tage, fast die ganze Breite der Bauchwand bedeckend. Der Darm war nirgends verletzt, von frischer Farbe. Die Bauchhaut zeigte nach Emporheben der Darmschlingen keinen Defect. Der Nabel an gewöhnlicher Stelle, normal entwickelt, der Hautnabel ca. 1 cm, die Nabelschnur ging unmittelbar in den Sack über. Im Uebrigen war das Kind wohlgebildet.

Nachdem es sich wegen normaler Enge des Nabelringes als unmöglich erwies, die Eventration zu reponiren, blieb, um das Kind zu retten, nur die Radicaloperation übrig. Dieselbe wurde noch in derselben Stunde von Prof. Bayer ausgeführt. (Technik vergl. im Original.) Die Heilung der Bauchwunde erfolgte per primam. Das Allgemeinbefinden war nur in den ersten Tagen durch fortwährendes Erbrechen von Schleim und galligen Massen gestört (Narcose?). Eine Magenausspülung am zweiten Tage sistirte das Erbrechen gänzlich und nun wurde auch Milch behalten. Am vierten Tage erster gelber Stuhl und das Kind gedieh nun weiter, wie jedes andere. Wurde auch 14 Tage nicht gebadet, um eine Wundinfection zu verhüten. An Stelle des Nabels findet sich eine kaum 2 cm grosse lineare feste Narbe. Der Nabelring ist geschlossen.

P. zieht zum Schlusse für das Vorgehen des Arztes bei Nabelschnurhernien folgendes Resumée:

I. Exspectative Behandlung (antiseptischer Occlusivverband) a) bei Unmöglichkeit eines Eingriffes (grosser Defect der Bauchdecken), b) bei Verweigerung der Operation, c) bei nicht lebensfähigen Kindern.

II. Einfache Ligatur und Percutanligatur bei gestielten Hernien, wenn die Reposition des Bruchinhaltes vollständig gelingt und keine anderen Organe, als Darm, vorliegen.

III. Die Olshausen'sche extraperitoneale Methode, wenn ein Bauchdeckenspalt mit vorhanden ist (sodass sich die Hautränder nicht vereinigen lassen).

IV. Die Laparotomie in allen anderen operablen Fällen und zwar 1) wenn die Reposition wegen ausgedehnter Adhärenzen nicht gelingt, 2) wenn dieselbe wegen Enge der Bruchpforte nicht gelingt, 3) bei mässig grossem Defect der Bauchwand, 4) bei Ruptur des Bruchsackes.

Unger.

Anneau de laiton demeuré douze ans inclus dans la verge. Von DDr. Leflaive und Barbulée. Gazette des hôpitaux. Nr. 6. 1896.

Ein zwölfjähriger Schüler des Lyceums hatte auf seinen Penis einen Messingring gesteckt, den er nicht wieder abziehen konnte. Trotz grosser Schmerzen verschwieg der Knabe die Sache. Der Ring durchschnitt die Penishaut, die allmählich über ihm zusammenwuchs. So blieb der Ring, ohne weitere Störungen zu machen.

Zwölf Jahre später, bei der Verheirathung, kam es zu schweren Erscheinungen von Harnretention, die den Kranken nöthigten, ärztliche Hilfe zu suchen. Während die Peniswurzel normal erschien, war das Präputium und die vordere Hälfte des Penis enorm geschwollen und im Zustand heftigster Entzündung. Es war unmöglich, die Glans zu sehen, und ein Katheterisirungsversuch erwies sich als unmöglich; der Urin floss nur tropfenweise ab. In der Mitte des Penis fand sich ein harter narbiger Strang. In der Narcose wurde die Narbe gespalten und in der Tiefe fand man den Ring, der nach vieler Anstrengung entfernt werden konnte. Die Heilung machte dann rasche Fortschritte.

Fritzsche.



Zur Statistik und Prognose der Hernia incarcerata im Kindesalter. Von Dr. C. Stern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1896.

St. hat in der Literatur 138 Fälle von Herniotomie im ersten Kindesalter gesammelt, davon betreffen 93 das erste Lebensjahr, 16 den ersten Lebensmonat, 15 den zweiten, 14 den dritten.

Diese Angaben stehen nicht im Einklange mit den Angaben von Hanemann, der die Zahl für das erste Lebensjahr und für den ersten Lebensmonat viel zu niedrig angiebt.

Die Mortalität im ersten Lebensjahr beträgt in Stern's Statistik, nach Ausscheidung aller zweifelhaften Fälle, 13,6%.

Die Prognose im ersten Kindesalter ist also durchaus nicht schlechter als bei Erwachsenen. Eisenschitz.

Ueber Wachsthumsanomalien der Knochen. Von Dr. G. Feldmann. Beiträge zur patholog. Anat. und zur allg. Pathologie. XIX. B.

Die vorliegende, von der medicinischen Facultät der Universität Freiburg i. B. gekrönte Preisarbeit beschäftigt sich mit der Beantwortung der Aufgabe, vorzugsweise die Regelwidrigkeiten im Längenwachsthum der grossen Röhrenknochen und das Verhältniss der Länge der Extremitäten zur Länge des Rumpfes bei castrirten Thieren und Menschen, sogenannter fötaler Rachitis, Rachitis, angeborenem und in früher Jugend erworbenem Blödsinn und Schwachsinn und überhaupt bei Entwickelungsstörungen literarisch und nach eigenen Untersuchungen zu erforschen.

Das Untersuchungsmaterial boten verschiedene Heil- und Pflegeanstalten, Universitätskliniken und die anatomischen Institute der Universität.

Hinsichtlich des Einflusses der Castration wird literarisch festgestellt, dass dieselbe nur vermehrte Körperlänge (Längenwachsthum der Röhrenknochen) bewirken soll. Eigene Versuche wurden nicht gemacht.

Bezüglich der Rachitis zerfällt die Arbeit in den literarischen Theil und die eigenen Untersuchungen, i. e. es wurden an 19 Individuen Messungen vorgenommen, als deren Hauptergebnisse wären anzuführen: die Rachitis führt zur Längeverminderung während des Verlaufes und nach Ablauf des Krankheitsprocesses und zwar wahrscheinlich am meisten nachträglich. Die Detailergebnisse werden wohl an grösserem Materiale nachzuprüfen sein.

Ein Capitel beschäftigt sich mit der sogenannten fötalen Rachitis. Nachdem wieder eine Uebersicht über die einschlägigen Fälle aus der Literatur gegeben, werden zwei Fälle aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Freiburg beschrieben. Alle hierher gehörigen Fälle werden in die drei Gruppen der Mikromelie, Osteogenesis imperfecta und Chondrodystrophia foetalis eingetheilt und zwar im Ganzen 138 Fälle von 83 Autoren.

Als Kriterium aller drei Gruppen ist: Hemmungswachsthum der Diaphysen, absolute Verkürzung aller Röhrenknochen, die unteren Extremitäten kürzer als die oberen und diese kürzer als die Wirbelsäule.

Die Wachsthumsanomalien der Knochen bei psychischen Schwächezuständen, mit Ausschluss des Cretinismus, aus der Literatur betreffend wird festgestellt, dass das Längenwachsthum der Idioten verringert und verzögert ist.

Die eigenen Messungen beziehen sich auf 56 männliche und 30 weibliche Individuen und ergaben durchwegs eine Verkürzung und eine Verzögerung des Wachsthums.

Anhangsweise beschäftigt sich die Arbeit noch mit dem Cretinis-



mus, dem Zwergwuchs und der Cachexia thyreopriva. In der letzten Gruppe findet sich die Beschreibung eines selbst beobachteten Falles an einem 16 Jahre alten Manne: 137,5 cm lang.

Die Arbeit enthält mit ausserordentlichem Fleisse die ganze Literatur des Themas und wird bei jeder neuen Bearbeitung desselben Gegenstandes ein sehr werthvoller Behelf sein. Eisenschitz.

A case of paraplegia due to spinal caries; Menard's Operation. By T. Sinclair Kirk. The British medical journal. November 14, 1896.

Das 5½ Jahre alte Kind wurde am 4. Februar 1895 in das Belfast Hospital aufgenommen. Schwäche in den unteren Extremitäten, Contractionen, gesteigerte Patellarsehnenreflexe und Dorsalclonus.

Diagnose: Caries der oberen Brustwirbelsäule. Eine Difformität an der Wirbelsäule war kaum bemerkbar. Behandlung mit Extension. Der Zustand verschlimmerte sich jedoch und es traten Blasen- und Mastdarmparesen ein.

Status praesens im Juli 1895: Leicht winkelige Krümmung der Wirbelsäule; die grösste Prominenz am fünften Dorsalwirbel. Blasen- und Mastdarmlähmung, vollständige Lähmung beider Beine. Analgesie und fast vollständige Anästhesie bis in die unteren Partien des Thorax. Sehr gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Dorsalclonus. Starke Herabsetzung des Fusssohlenreflexes. Weitere Behandlung durch Extension. Allmählicher Verfall durch lang andauernde Diarrhöen. Im Januar 1896 wurde die Menard'sche Operation ausgeführt. Die Processus transversi des vierten und fünften Brustwirbels, sowie die erkrankten Partien der Wirbelkörper wurden entfernt. Keine Drainage. Tiefe und oberflächliche Naht.

Die ersten 11 Tage nach der Operation Bauchlage. In der ersten Nacht starke Schmerzen, welche nach 24 Stunden verschwanden. Schlaf und Appetit ungestört. Zwei Tage nach der Operation ein par feste Stühle, welche so wie der Harn nicht mehr unwillkürlich abgingen.

Vier Tage nach der Operation prompter Fusssohlenreflex. Jede Berührung an den Beinen wird empfunden. Sieben Tage nach der Operation war die Wunde ohne Eiterung geheilt, zehn Tage nach der Operation die Analgesie vollständig verschwunden. Nach weiteren sechs Tagen war Patientin vollkommen im Stande, ihre unteren Extremitäten im Hüft-, Knie- und Fussgelenke zu bewegen; auch die Bewegungsfähigkeit der Zehen folgte bald.

Im April Anlegen eines Mieders mit Unterstützung des Kopfes, mittels dessen Patientin, wenn sie unterstützt wird, gehen und stehen kann. Im Juni entstand in der Operationsnarbe eine kleine Eiterfistel. Keine Aenderung im Zustande mehr. Patellarsehnenreflexe normal, kein Clonus dorsalis mehr vorhanden. Carstanjen.

Caries der Wirbelsäule. Aus dem Sophien-Kinderspitale in Lemberg. Von Dr. H. Schramm. Wiener med. Wochenschr. Nr. 22—24. 1896.

Verf. berichtet über 110 Fälle, die im Spitale behandelt wurden, und zwar 10 die Hals-, 66 die Brust-, 21 die Lenden- und 3 die Kreuzwirbel betreffend, bei 10 ist der Sitz nicht angegeben. Das grösste Contingent stellten Kinder bis zum vierten Lebensjahre. Die Aetiologie anlangend, spielen Traumen die wichtigste Rolle (Tuberkelbacillen siedeln sich besonders leicht in verletzten Knochen und Gelenken an, andererseits fallen Kinder am häufigsten in den ersten vier Lebensjahren und erfährt ihre Wirbelsäule durch schlechtes Tragen am meisten Ver-

biegungen), ferner die Heredität und vorangegangene Krankheiten (Keuchhusten 12 mal, Masern 8 mal, unbekannte Fieberkrankheit 5 mal) als prädisponirende Ursachen.

Fast in allen Fällen war bei der Aufnahme schon ein deutlicher Gibbus vorhanden, nur ein Fall, eine sogenannte Spondylitis superficialis, verhielt sich anders. Abscesse fanden sich bei Caries der Halswirbel in 40%, der Brustwirbel in 36,4%, der Lendenwirbel in 40% und in allen drei Fällen von Caries des Kreuzbeins. Der Weg, den die Abscesse zurücklegten, war verschieden: bei Halswirbelcaries zweimal retropharyngeale, ein entlang der tiefen Halspartie zur Fossa supraclavicularis sich senkender und ein nach rückwärts neben dem erkrankten Wirbel durchbrechender Abscess. Bei Brustwirbelcaries 17 mal Verbreitung längs der Vorderseite des Wirbels, 1 mal ein im Mediastinum angesammelter mit Durchbruch in beide Pleurahöhlen; in anderen Fällen kamen sie oberhalb und unterhalb des Poupart'schen Bandes (4 mal) oder in den intermuskulären Spatien des Oberschenkels (15 mal) zum Vorschein. Bei Lendenwirbelcaries kam der Abscess in zwei Fällen aus dem kleinen Becken durch das For. ischiadicum hervor und hob die Gesässmuskeln empor, in zwölf Fällen ober- oder unterhalb des Poupart-schen Bandes, in zwei Fällen rückwärts neben dem erkrankten Wirbel. Die Compressionsmyelitis wird nicht durch den Buckel als solchen bedingt, die nervösen Erscheinungen werden vielmehr durch eine seröse Infiltration der Häute und des Rückenmarkes selbst verursacht, die erst nach längerer Zeit zur Degeneration der Nervenelemente führen. Rückenmarkssymptome wurden in 13 Fällen beobachtet, fast sämmtlich bei Brustwirbelcaries.

Die Prognose, im Allgemeinen schlecht, hängt ab von der Heredität (die Affection verläuft bösartiger bei Kindern tuberculöser Eltern), vom allgemeinen Gesundheitszustande des Kindes; war derselbe bei Beginn der Behandlung gut, die Wirbel der einzige Sitz der Erkrankung, so war die Prognose besser (von allen 110 Fällen wurden 34 geheilt, 27 bedeutend gebessert, 35 nicht geheilt, 14 starben; von 13 Fällen mit noch einem anderen Leiden wurde keiner geheilt), von der Localisation des primären Herdes (Caries der Halswirbel giebt die beste Prognose), vom Stadium der Krankheit: im Anfangsstadium Aufgenommene (nur mit Gibbus ohne andere Symptome) ergaben 37% vollständige Heilung, 41% erhebliche Besserung.

Die Therapie bestand vor Allem in Zufuhr guter Luft. Ausserdem wurde locale Therapie angewendet, das Gypsbett nach Lorenz und Hoffa, die Extension der Wirbelsäule, das plastische Mieder. Bei Senkungsabscessen wurde 29 mal operirt und zwar: 10 mal punctirt und in die Höhle darauf 30—50 g einer Jodoformglycerinemulsion (1 : 15) eingespritzt: 3 Heilungen, 3 Besserungen, 3 ungeheilt, 1 Exitus. In 5 Fällen wurde das Billroth'sche Verfahren versucht: 2 Heilungen, 3 keine Heilung; in 14 Fällen der Abscess breit geöffnet und mit Jodoformgaze austamponirt: 2 Heilungen, 5 mal monatelang Eiterung, 7 mal Exitus. Es geht aus diesen Erfahrungen hervor, dass man den Abscess auch heutzutage möglichst unberührt lassen, nur die Behandlung des Grundleidens vornehmen und hauptsächlich diätetische und klimatische Therapie üben soll. Bei Erscheinungen von Seite des Rückenmarkes hat sich der Leiter'sche Kühlapparat in Verbindung mit Extension der Wirbelsäule (4—8 kg je nach dem Alter) recht gut bewährt.

Unger.

Ueber die Verwendung des Corsets bei Behandlung von Scoliosen. Von Dr. P. Redard, Chirurge am Ambulatorium Furtado-Heine in Paris. Revue internationale de Thérapeutique et de Pharmacologie vom 15. September 1895.

Verfasser, welcher eine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Rückgratsverkrümmungen zu haben scheint, warnt vor der planlosen Anwendung der Corsette bei diesem Leiden. Dieses orthopädische Hilfsmittel darf nur bei genauer Kenntniss der Einzelheiten eines Falles zur Verwendung kommen und nie anders als ein Hilfsmittel zur Aufrechterhaltung der durch andere Proceduren erhaltenen Erfolge. Die Behandlung einer Scoliose hängt in erster Linie von dem Stadium ab, in welchem dieselbe sich bei Beginn der Cur befindet. Absolute Ruhe, Extension und gymnastische Uebung der Rückenmuskeln müssen oft vorausgehen, bevor man an einen Apparat denken kann. Das beste Corset ist unstreitbar der Gypspanzer von L. A. Sayre, in Hängelage und aus tadellosem Materiale angefertigt. Einige Modificationen desselben haben sich mit der Zeit als nöthig ergeben, wovon vor Allem die Lorenz'sche Spiralbinde aus Gummi hervorzuheben ist. Aber auch dieses Corset würde unvollkommene Resultate ergeben ohne gleichzeitige Gymnastik und methodische Uebung der Dorsalmuskeln. Albrecht.

A case of Sarcoma of the Scapula. Removal of the arm with the Scapula and greater part of the Clavicle; Recovery. By A. T. Cabot. The Boston medical and surgical journal. October 22. 1896.

Der Fall betrifft einen zwölfjährigen Knaben, dessen rechte Schulter seit der Geburt etwas vorstehend war; die Bewegungen dieses Armes waren beschränkt. Vor einem halben Jahre erfolgte ein Schlag auf die betreffende Schulter, es trat Schwellung ein, begleitet von dumpfen Schmerzen. Ziemlich rasches Wachsthum der Geschwulst, welche jetzt die ganze Scapula überkleidet und bis zur Clavicula und in die Achselhöhle reicht. Die oberflächlichen Venen stark ausgedehnt, der betreffende Arm atrophisch.

Operation: Entfernung der Geschwulst mit der Scapula sammt der ganzen oberen Extremität und einem Theil der Clavicula. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab, dass es sich um ein Rundzellensarcom handelte.

Heilung per primam trotz der grossen Schwäche des Patienten. Nach drei Monaten Entfernung einiger kleiner Knoten in der Supraclaviculargegend, welche sich als Neurome herausstellten. Fünf Monate nach der Operation stellte sich Patient wieder vor mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Schmerzen im Kopf und im Rücken. Ueber dem linken Schläfebein eine Geschwulst. Rapider Verfall unter den Symptomen eines Hirntumors. Tod. Keine Nekropsie. Carstanjen.

Zur orthopädischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Von Dr. Dolega. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1896.

Es ist nicht zweifelhaft, dass mit Ausnahme der in den ersten Lebensjahren zur Behandlung kommenden Fälle eine wirkliche anatomische Heilung, d. h. eine vollkommene Reposition des Schenkelkopfes nur durch operatives Eingreifen (Hoffa-Lorenz) erzielt werden kann.

Die orthopädische Behandlung der Krankheit kann entweder eine thatsächliche Heilung oder nur eine Besserung der functionellen Störungen anstreben. Es kann die letztere einen sehr hohen Grad erreichen und auch bei älteren Individuen indicirt sein, bei welchen anatomische Verhältnisse am Schenkel-Halse und -Kopfe die Möglichkeit der Bildung



entsprechender Gelenksflächen ausschliessen und auch die Pseudarthrosenoperation nicht indicirt ist.

Wir verweisen in Bezug auf die Darstellung des orthopädischen Verfahrens und der zur Anwendung kommenden Apparate auf das Original.

Eisenschitz.

Ostéo sarcome du radius chez un enfant de 7 ans. — Amputation. Von Lohéac. Anatomisch-klinische Gesellschaft von Lille. Sitzung vom 11. März 1896. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 18. 2. Mai 1896.

Der Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen, dessen rechter Vorderarm von einem grossen, schnell wachsenden Tumor eingenommen war. Die Geschwulst war innerhalb von drei Monaten um das Doppelte gewachsen, ohne dass das Kind Schmerzen empfunden hatte, nur ein Gefühl der Schwere war vorhanden. Bei dem schnellen Wachsthum konnte die Diagnose nicht zweifelhaft sein und es war ein operativer Eingriff um so mehr geboten, als die Achseldrüsen noch nicht befallen waren. Es wurde dennoch zur Amputation im vorderen Drittel geschritten.

Die Untersuchung des abgesetzten Theiles ergab, dass die Ulna gesund war, die Muskeln waren nur zum Theil von der Neubildung ergriffen, während der Nerv. medianus frei geblieben war.

Der Radins zeigte eine mächtige spindelförmige Auftreibung von harter Consistenz. Auf dem Durchschnitt des Knochens konnte man sehen, dass auch das Knochenmark mit in den Krankheitsbereich hineingezogen war.

Fritzsche.

Ueber einen Fall von congenitalem Defecte beider Tibien. Von Dr. H. Waitz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1895.

Bei dem im September 1894 im Hamburger ärztlichen Verein vorgestellten neun Monate alten Knaben findet sich ausser einer angeborenen Missbildung an beiden Händen (Krebsscheere) das Fehlen beider Tibien bei vorhandener Fibula.

Eisenschitz.

Ueber die Anwendung von Lederhülsen zur Nachbehandlung des Klumpfusses. Von Dr. Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 5. R. III. 36. 1896.

Nachdem der Klumpfuss durch die Behandlung so weit gebracht worden ist, dass die Stellung corrigirt oder etwas übercorrigirt ist, wird auf die gewöhnliche Weise ein Gypsabguss des Fusses und des unteren Theiles des Unterschenkels abgenommen, wobei darauf zu achten ist, dass der Fuss sich in der corrigirten oder übercorrigirten Stellung befindet, und über diesen Abguss wird die Hülse aus eingeweichtem Leder, das dann erhärtet, geformt. Wenn die Härtung vollendet ist, wird die Hülse an der Vorderseite aufgeschnitten, mit Schnürlöchern versehen und kann dann angelegt werden. Die Anlegung ist einfach, die Hülse ist nicht so nachgiebig, wie ein Stiefel, und kann Tag und Nacht getragen werden, auch der Rotation nach innen kann durch Anbringung einer geeigneten Schiene entgegengearbeitet werden. Gelenksteifigkeit oder Muskelatrophie soll nach jahrelangen Erfahrungen mit dieser Vorrichtung nicht zu befürchten sein.

Walter Berger.

Die Behandlung des angeborenen Klumpfusses. Von J. Roll. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 11. S. 1077. 1896.

Nach R.'s Erfahrungen handelt es sich beim angeborenen Klumpfuss nicht nur um Veränderungen in den Fussknochen, sondern auch andere Theile des Skelettes erleiden dabei grössere oder geringere Veränderungen; bei allen Patienten R.'s waren die Malleoli ungefähr in



die frontale Ebene gestellt, der Unterschenkel war also nach innen gedreht, ebenso der Oberschenkel, wenn auch nicht so häufig und so deutlich; namentlich lässt sich beim lebenden Individuum die Drehung des Oberschenkels schwer nachweisen; die Wirkung erstreckt sich auch auf das Becken, sowie auf die Lendenwirbelsäule. Oft hat R. beobachtet, dass sich die Achillessehne an dem innern Rand der Tuberositas calcanei anheftete.

Für die Behandlung hat eine genaue Diagnose der verschiedenen Componenten der Difformität grosse Bedeutung, besonders auch für die Beurtheilung der Schwere des Falles, denn nicht immer ist der Klumpfuss, der auf den ersten Anblick am schlimmsten aussieht, auch am schwersten zur Heilung zu bringen. Man versäumt nach R. nichts, wenn man mit der Behandlung bis etwa zum Alter von 10 Monaten wartet, bis das Kind aufzutreten beginnt, von den Behandlungsmethoden giebt R. bei kleinen Kindern denjenigen den Vorzug, die nicht operativ zu Werke gehen. R. benutzt die modellirende Methode von Lorenz, wesentlich in der von Hoffa angegebenen Reihenfolge, das erste Redressement macht er stets unter Narkose. Erreicht er nicht in der ersten Sitzung das vollständige Redressement, dann legt er das Bein in der erreichten Stellung in Gyps und wiederholt das Redressement nach einigen Wochen, bis er sein Ziel erreicht hat. In allen seinen Fällen war die Behandlung ambulant und er erreichte deshalb eine übercorrigirte Stellung nicht so rasch als unter anderen Umständen. Den Gypsverband so lange liegen zu lassen, bis der Fuss transformirt ist, räth R. nicht; er hat in einem solchen Falle den Fuss gegen den gesunden in der Entwickelung zurückbleiben sehen. Die Tenotomie der Achillessehne führt er, wenn sie indicirt ist, erst aus, wenn Adduction, Supination und Inflexion redressirt sind, vor dem Redressement des Fusses aus der Plantarflexion gleich nach der Tenotomie hat R. nie einen Nachtheil gesehen.

Als geheilt betrachtet R. einen Klumpfuss nicht eher, als bis das Kind normal auf demselben gehen kann, und zwar nicht nur kurze Zeit, sondern dauernd. Alle Apparate, die nur bis zum Knie reichen und hier ihren Stützpunkt haben, hält R. für verfehlt, da ihre Wirkung in Bezug auf die Abduction illusorisch ist. Walter Berger.

Ueber tuberculöse Arthroitis und Osteitis im frühen Kindesalter. Von Dr. Thorkild Rovsing. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 20. 21. 1896.

Im Königin Louise-Kinderhospital in Kopenhagen hat R. bei kleinen Kindern in einer Reihe von Fällen eine typische und ganz eigenthümliche Form von tuberculöser Gelenkerkrankung beobachtet, die sich von den Erkrankungen im späteren Kindesalter entschieden unterschied und sich durch eine besonders gute Prognose auszeichnete, sie entsteht nicht nur acut, sondern verläuft auch acut und kann mit erstaunlicher Schnelligkeit wie die tuberculöse Peritonitis durch einfache Incision geheilt werden. R. hat 10 solche Erkrankungen an 7 Patienten beobachtet. Die Erkrankung entstand stets plötzlich im Laufe weniger Tage bei vorher anscheinend gesunden Kindern, mit rascher Entwickelung von Geschwulst und Empfindlichkeit im Gelenk unter mehr oder weniger ausgesprochenen Fiebersymptomen. R. wurde bald auf das eigenthümliche Krankheitsbild aufmerksam. In allen Fällen wurde die Diagnose Tuberculose durch die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung des während der Operation steril aufgefangenen Eiters festgestellt. Das Schultergelenk war zweimal, das Hüftgelenk einmal, das Kniegelenk fünfmal, das Fussgelenk und das Sternoclaviculargelenk je einmal betroffen. Das Eigenthümliche bei diesem Krankheitsbilde liegt darin,

dass ein vorher gesundes Gelenk unter acuten Fiebererscheinungen von einer tuberculösen Eiterung ergriffen und durch die einfache Entleerung des Eiters mittels Arthrotomie, zugleich mit allen Krankheitssymptomen eben so schnell zur Heilung gebracht wird, wie es erkrankte, und zwar ohne Nachtheile für das Gelenk, das wieder vollständig und frei beweglich wird. Dreimal wurde die Entwickelung der Krankheit im Hospitale selbst beobachtet an Gelenken, in denen vorher eine genaue Untersuchung nicht das mindeste Abnorme ergeben hatte. In drei Fällen wurden Tuberkelbacillen im Eiter nachgewiesen, in den andern nicht, aber in einem von diesen wurde Eiter einem Meerschweinchen injicirt, das an von der Einspritzungsstelle ausgehender Tuberculose starb. In vier Fällen entwickelten sich, während das Gelenkleiden glatt heilte, tuberculöse Abscesse in den Weichtheilen, in drei davon handelte es sich um Inoculation von dem Gelenke aus, in den Abscessen wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Tuberculöse Osteitis kommt nach R. viel seltener bei ganz kleinen Kindern vor, er theilt einen solchen Fall mit, in dem Epiphysenlösung eintrat; wie bei den Gelenkentzündungen entwickelte sich die Krankheit rasch, der Verlauf war rasch nnd günstig bei einem verhältnissmässig geringen Eingriff. Walter Berger.

A boy with multiple Exostosis. By Rutherford. The Glasgow Med. Journal (Med. Chir. Soc.). June 1895. p. 451.

Im Anschluss an einen Fall von multiplen Exostosen an den langen Extremitätenknochen, den Clavikeln und einzelnen Rippen bei einem elfjährigen Knaben bespricht R. die Aetiologie und Prognose dieser Affection; erstere ist unbekannt; die Knochengeschwülste werden niemals bösartig und wirken nur störend durch Druck auf die Haut oder auf andere Gewebe (Nerven). Andrerseits kann aber der Schleimbeutel der Exostose selbst sich sehr vergrössern und mit Reiskörpern sich füllen. Die Exostosen nehmen wie gewöhnlich die beiden Enden der Diaphysen der Knochen ein; es war keine ähnliche Erkrankung in der Familie weiter nachweisbar. Mettenheimer.

On the case of a child affected with congenital asymmetry of the two halves of the body. By J. Black Milne (Hosp. for Sick children Sheffield). The Quarterly Medic. Journal. April 1895. p. 243.

Abbildung und genaue Beschreibung (Messungen) eines zwölf Monate alten Mädchens mit beinahe vollkommener unilateraler Asymmetrie, d. h. Hypertrophie der gesammten rechten Körperseite mit Ausnahme des Daumens und Zeigefingers unter Betheiligung des Skelettes sowohl, als der Weichtheile. Das Kind scheint geistig normal entwickelt; ein zweites, jüngeres Kind zeigt nichts dem Aehnliches. Besonders hervorgehoben zu werden verdient eine dunkelrothe Verfärbung der Haut, welche in weit ausgedehntem Maasse an der rechten Körperhälfte, also nicht ganz unilateral, sichtbar ist und beim Schreien des Kindes deutlicher hervortritt; ferner zeigt das Kind rechts bereits 6 Zähne, links dagegen nur 1 Zahn, dabei scheint der linke Unterkiefer namentlich in der Entwickelung zurück zu sein. Im Anschluss hieran bespricht Verf. die etwa möglichen Entstehungsursachen derartiger Fälle, kommt aber zu keinem bestimmten Schluss, nachdem er besonders noch die Frage aufgeworfen hat, ob das „plus“ auf der einen, oder das „minus“ auf der anderen Körperhälfte als das Pathologische aufzufassen sei.

Mettenheimer.



Massage bei Neuralgie in einem Amputationsstumpf. Von **Reinhardt Natvig.** Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 6. S. 581. 1896.

Einem elf Jahre alten Mädchen war die erste Phalanx des rechten Zeigefingers wegen Quetschung vor fünf Monaten amputirt worden. Seit zwei Monaten begann Neuralgie im Stumpf, die sich später auch auf den Arm ausbreitete. Alle Finger standen in starker Flexionsstellung und schnappten in diese Stellung zurück, wenn man versuchte, sie gerade zu richten. Der Amputationsstumpf war äusserst empfindlich gegen Berührung. Nach acht Massagesitzungen waren die spontanen Schmerzen verschwunden und die Reflexkrämpfe hatten aufgehört, so dass die Finger activ ohne Störung gestreckt werden konnten; die Massage wurde noch einige Zeit lang fortgesetzt, bis der Stumpf nicht mehr empfindlich bei Berührung war. Zur Zeit der Mittheilung war die Kranke sieben Monate frei von Schmerzen und jeder andern Störung, so dass sich jedenfalls wenigstens der Versuch der Massage in solchen Fällen empfiehlt. **Walter Berger.**

Ueber die Behandlung der Kinderlähmung mit Functionstheilung und Functionsübertragung der Muskeln. Von Dr. **Th. Drobeck.** Deutsche Zeitschrift f. Chir. 43. Bd. 4. u. 5. H.

Die Idee, Lähmungen von einzelnen Muskeln einer chirurgischen Behandlung dadurch zu unterziehen, dass man die Sehnen gelähmter Muskeln mit solchen, welche noch functionstüchtig sind, vereinigt, ging ursprünglich von **Nicoladoni** aus (1882). Die Operation wurde bisher nur selten ausgeführt.

Dr. **Drobeck** legt nun 16 einschlägige Beobachtungen vor, bei welchen er sehr interessante Modificationen des Verfahrens zur Kenntniss bringt. Wir begnügen uns, die Hauptpunkte des Operationsverfahrens und die erzielten Resultate in den ersten acht Fällen zu berichten.

1) Acht Jahre altes Mädchen. Seit fünf Jahren Pes equino-varus paralyticus hohen Grades.

Operationsverfahren: a) Tenotomie der Achillessehne mit Redressement und Gypsverband. b) 15 Tage später. Durchschneidung des normalen M. extens. hallucis und Vernähung des centralen Theiles an die äussere Sehne des gelähmten M. extens. digit. pedis. c) Zusammenziehung der Unterschenkelfascie mit Fäden.

D. macht die bemerkenswerthe physiologische Bemerkung, dass die Nervencentren durch fortgesetzte Uebung sich der Functionsübertragung auf den „neuen" Muskel anpassen.

2) Sechs Jahre altes Mädchen. Pes valgus paralyt., seit vier Jahren. Lähmung des M. tibial. ant., Contr. des M. m. peronei. Uebertragung der Sehne des M. extens. hall. auf den gelähmten M. tib. ant., nachträglich Tenotomie der M. m. peronei. Theilweiser Erfolg, wegen Verwachsung des peripheren Endes des M. extens. hallucis mit der Naht.

3) Elf Jahre altes Mädchen. Lähmung des M. gastrocnemius. Pes calcaneus paralyt., seit acht Jahren.

An die beiderseits angefrischte Achillessehne und an das abgehobene Periost des Calcaneus werden **Segmente** von Sehnen angenäht und zwar vom M. flex. dig. ped. long. und M. peron. long. Sehr zufriedenstellender Erfolg.

4) 8½ Jahre altes Mädchen, seit mehreren Jahren Pes equino-varus paralyt.

Lähmung des M. extens. digit. ped., Atrophie der Peronei.

Functionsübertragung des M. ext. hallucis auf den M. ext. digit. pedis und Tenotomie der Achillessehne. Guter Erfolg.



5) 4½ Jahre altes Mädchen, seit 1½ Jahren gelähmt. Lähmung des M. extens. digit. Uebertragung eines M. extens. carp. rad. auf den gelähmten M. ext. digit. Unvollständiger Erfolg wegen Combination mit Lähmung der M. m. interossei. Zweite Operation ½ Jahr später. Functionsübertragung der gelähmten M. ext. poll. long. auf den M. ext. carp. rad. brevis und zwar durch Vernähung eines Sehnensegmentes. Befriedigender Erfolg.

6) 4 Jahre alter Knabe, seit 2½ Jahren Pes equino-varus paralyt. Lähmung beider M. m. peronei und des M. ext. digit. ped. Operation Tenotomie der Achillessehne. Uebertragung der M. ext. hall. auf den M. ext. digit. ped.

Unvollständiger Erfolg.

7) 4 Jahre alter Knabe. Lähmung der M. ext. digit. ped. beider Peronei und des M. triceps durae. Schwach functionsfähig, die M. m. ext. halucis und Tib. ant., die Beuger sind nicht im Stande, sich willkürlich zu contrahiren.

Erste Operation: Uebertragung des M. ext. hallucis auf den M. ext. digit. ped. Besserung.

Zweite Operation (½ Jahr später). Eine Portion des Muskelbauches des M. tib. ant. mit den dazu gehörigen Sehnenfasern wird auf den M. peron. long. übertragen. Herstellung des Gleichgewichtes zwischen den Hebern des äussern und innern Fussrandes.

Es geht aus der Casuistik des Dr. Dr. hervor, dass er von Fall zu Fall, auf Grund der gemachten Erfahrungen, die Operationsmethode verbesserte. Die Operation selbst lehrt viel besser als die Untersuchung vor der Operation, welche Muskeln noch für die Uebernahme einer Function verwendet werden können, wenn man sich nur die Einsicht in die Muskelbäuche eröffnet hat. Er kam dann zu der Methode der Theilung der Muskelbäuche selbst und machte die Erfahrung, dass selbst atrophische Muskeln mit Spuren von elektrischer Erregbarkeit nach gelungener Functionstheilung oder Functionsübertragung wieder activ werden können.

Am besten eignen sich zur Functionstheilung Muskeln mit fächerförmigem Ursprung. Die Trennung der Muskelbäuche soll zur Schonung der Nerven möglichst stumpf gemacht werden.

Die Nachbehandlung erfordert: Elektricität, Massage, active und passive Bewegungen, Unterstützung der neuen Gleichgewichtsmuskeln durch elastischen Heftpflasterverband. Eisenschitz.

Ueber angeborene Muskeldefecte. Von Dr. S. Kalischer. Neurolog. Centralbl. Nr. 15. 1896.

1) Ein Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie (Erb) bei einem zwölf Jahre alten Mädchen begann im Alter von elf Jahren mit Abmagerung und Schwäche der linken oberen und rechten unteren Extremität.

Im Alter von zwölf Jahren sind hochgradig atrophirt beide Cucullares, M. serr. ant. maj., latiss. dorsi, erector. trunci supraspinat., rechts auch noch der Infraspinatus. Kyphoscoliose der Dorsal-, Lordose der Lenden-Wirbelsäule. Atrophie der Muskeln beider Oberarme, des linken Deltoideus etc., Sehnenreflexe theils abgeschwächt, theils fehlend. Functionsstörungen relativ gering. Vereinzelte lipomatöse Hypertrophie von Muskeln (Uebertragung von Pseudohypertrophie und juveniler Atrophie?). Keine familiäre Anlage.

2) Ein Fall von angeborenem linksseitigen Defect des M. pect. major et minor bei einem acht Monate alten Knaben. Eisenschitz.



Ein Fall von Lymphangiectasie und Lymphorrhagie. Von Dr. Joh. Haferkorn. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 56. Bd. 5. u. 6. H.

Ein elf Jahre altes Mädchen hat seit dem sechsten Jahre „rothlaufähnliche“ Flecke am rechten Beine, welche nach und nach zusammenflossen, ein Jahr später verdickt sich das rechte Bein. Um diese Zeit entwickelt sich von Zeit zu Zeit aus der Vagina ein „weisser“ Fluss, in längeren Pausen auch aus der rechten Schamlippe, einmal auch aus der unversehrten Haut des rechten Oberschenkels. Die Menge der entleerten „milchähnlichen“ Flüssigkeit soll bis zu $^1/_2$ l betragen haben. Leber und Milz sind nicht vergrössert, der Mons veneris etwas vorgewölbt, die rechte grosse Schamlippe ist um das Doppelte vergrössert, die Haut darüber in Form höckeriger Blasen vorgewölbt.

Der Ausfluss am Scheideneingange enthält zahlreiche Epithelien, Staphylokokken und vereinzelte Lymphocyten.

Das ganze rechte Bein ist verdickt, in Folge von Verdickung der Häute und des Unterhautzellgewebes, ist normal gefärbt; zwischen die Finger gefasst, tastet man wulstartige Stränge.

Nach dem Aufstechen eines Bläschens der grossen Schamlippe entleert sich zuerst im Strahle eine seröse, dann blos fliessend eine trübe, milchige Flüssigkeit, innerhalb 10 Stunden ca. 300 ccm.

Dieselbe reagirt alkalisch, gerinnt beim Kochen vollständig und enthält wenig Lymphocyten und rothe Blutkörperchen, etwas Zucker und viel Fett. Nach drei Tagen war die Oeffnung wieder geschlossen.

Nach einer stärkeren Bewegung tritt ein der Elephantiasis gleiches Bild an der rechten Extremität auf, eine Veränderung, welche nach mehrtägiger Ruhe wieder schwindet.

Die Behandlung bestand in Einwickelungen mit elastischen Binden, Salzbädern und Verabreichung von Secale. Ein chirurgischer Eingriff wurde von den Eltern verweigert.

H. sammelte aus der Literatur 47 Fälle, von welchen 6 im Alter von je 7, 10, 11 (2 Fälle), 13 und 15 Jahren standen, bei 12 Individuen entwickelten sich die Symptome im Alter bis zu 10 Jahren. Häufig geht das histologische und klinische Bild der Lymphangiectasie in das der Elephantiasis über, das Allgemeinbefinden der Kranken ist oft, trotz grosser Lymphverluste, ungestört, nur in einzelnen Fällen stellen sich, nach grossen Lymphverlusten, ohnmachtsähnliche Erscheinungen ein, ein einziger Fall endete durch Erschöpfung tödtlich; öfter stellen sich peritonitische Erscheinungen ein, besonders nach Aetzungen.

Einzelne Fälle wurden durch keilförmige Excisionen, Incisionen oder Amputationen geheilt, Arterienunterbindungen (Cruralis) hatten keinen dauernden Erfolg.

Die Erkrankung beruht wahrscheinlich auf localen Gewebsveränderungen auf congenitaler Grundlage, vielleicht abnormer Weite und Nachgiebigkeit der präformirten Saftspalten. Eisenschitz.

Ein Fall von Cancroid bei einem 6 Monate alten Kinde. Von Dr. F. Selberg. Virchow's Archiv. 145. Bd. 1. H.

Bei der grossen Seltenheit des Vorkommens von Hautkrebsen im Kindesalter, wäre der folgende Fall aus dem pathologischen Institute zu Berlin zu registriren.

Bei einem 6 Monate alten Knaben sitzt oberhalb der rechten Scapula ein über walnussgrosser, mehrfach ulcerirter Tumor, der in der vierten Lebenswoche aus einem rothen Knötchen entstand und rasch wachsend zu einer bläulich-rothen Geschwulst heranwuchs.

Die nach der Exstirpation untersuchte Geschwulst, mit exstirpirten, benachbarten kleinen Knoten, ist von Epidermis bedeckt, welche einzelne



längere Zapfen in die Tiefe sendet, von Alveolen durchsetzt mit deutlichen Epithelzellen.

4 Monate nach der Operation des Cancroids ist das Kind noch ganz gesund. Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Angiome auf elektrolytischem Wege. Von R. Peters. Wratsch 45 und 46. 1895.

Zuverlässiger, als alle Aetzmittel, ist das elektrolytische Verfahren. Bei der Application beider Nadeln (bipolare Methode) in einer Entfernung von 2 cm von einander auf das Angiom wird dieses blasser, in der Umgebung der Nadeln bilden sich ein Gerinnsel und kleine Schorfe, die bei längerer Behandlung härter werden. Im Innern entsteht ein harter Knoten oder aber eine mit grützartigen Zerfallsmassen gefüllte Höhle. Die unipolare Methode besteht in Application einer Nadel auf den Tumor von aussen, Einführung der anderen in den Tumor. Das Verfahren ist absolut ungefährlich. Verf. hat 70 Fälle auf diese Weise behandelt, darunter 67 Kinder. Es handelte sich um Angioma lipomatodes, A. cavernosum, Teleangiectasien und gemischte Formen. Was die Grösse anlangt, so waren sie erbsen- bis faustgross, häufig mehr flächenhaft; ein Cavernom nahm die eine Hälfte des Kopfes und des Halses ein. 80% der Angiome hatten ihren Sitz im Gesicht oder Kopf. Die Zahl der nothwendigen Sitzungen lässt sich nicht vorher bestimmen, oft nimmt die Behandlung Monate in Anspruch. Nach erfolgreicher Therapie restirt eine weiche Narbe, die Anfangs pigmentirt ist. Es werden mehrere Krankengeschichten angeführt, die die guten Resultate der elektolytischen Behandlung demonstriren. Abelmann.

Zur Lehre von der Sarcomatose. Multiples Sarcom der inneren Organe bei einem 12jährigen Knaben. Von Dr. Winocouroff. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd.

Der nachfolgende, in der Kinderabtheilung des isr. Spitales in Odessa beobachtete Fall interessirt theils durch die Schwierigkeiten der Diagnose intra vitam, theils durch die Veränderungen, die post mortem gefunden wurden.

Ein 12jähriger Knabe, hereditär nicht belastet, bis auf Masern und Keuchhusten früher stets gesund, erkrankt zwei Wochen vor der Aufnahme mit starken Zahnschmerzen und Kopfschmerzen. Pat. gut entwickelt, blass, mässig genährt, Zunge belegt, aus dem Munde gangränöser Fötor. Gesicht links paretisch, Sensibilität der Gesichtshaut intact, ebenso die Geschmacksempfindung der beim Herausstecken nach links abweichenden Zunge. Gingivitis ulcerosa am Alveolarrande des Unter- und Oberkiefers. Appetit nicht sehr vermindert, der Kauact gestört. In den Brust- und Bauchorganen nichts Besonderes, blos dumpfer Schmerz in der Magengegend nach den Mahlzeiten. Darmfunction intact. Im Harn kein Eiweiss und Zucker.

Am zehnten Tage Oedem der unteren Extremitäten; im Harn grosse Mengen kohlensauren Kalkes, kein Eiweiss, noch Zucker. Allgemeinzustand sichtbar schlechter, Blässe ausgeprägt, anhaltende Kopfschmerzen. Es entwickelt sich Ascites, die Athmung wird oberflächlich und erschwert. Dämpfung in beiden Unterlappen (Probepunction negativ), Vergrösserung der Leber und Milz. Zunehmende Abmagerung, kachektisches Aussehen, starker Husten und erschwerte Athmung. Bluntuntersuchung ergiebt Verringerung der rothen, bedeutende Vermehrung der weissen Zellen (1 : 240) Hg 56. Hinzutreten einer Vergrösserung der rechten Tonsille und der Submaxillardrüsen macht die Diagnose „Leukämie“ wahrscheinlich. Zustand verschlimmerte sich immer mehr und



mehr, starke Dyspnöe und Husten, im spärlichen schleimig-eitrigen Auswurf keine Tuberkelbacillen.

Fünf Tage vor dem Exitus: Process am Zahnfleisch deutlich in Abnahme, linke Gesichtshälfte und Zunge schwach paretisch, Oedeme im Gesicht, Bauch, Scrotum in Zunahme, Leber reicht fast bis in die Fossa iliaca, Bronchitis in den Lungenspitzen, Herzdämpfung horizontal etwas vergrössert, Puls schwach, 90. Pat. klagt über Knochenschmerzen. Unter zunehmender Erschöpfung Exitus nach fünfwöchentlicher Krankheitsdauer. Temperatur während derselben stets subfebril.

Die Obduction ergab ein Sarcom des Pancreas, des Pericards, des Herzens, der Leber, der linken Niere, des Peritoneums und der Lymphdrüsen.

In den epikritischen Bemerkungen hebt Verf. u. A. das Fehlen von Verdauungsstörungen, des Ikterus und der Glycosurie, die bei Tumoren des Pancreas mehr oder minder charakteristisch sind, hervor. Unger.

IX. Hautkrankheiten.

Ueber Strophulus infantum. Von Dr. Blaschko. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

Die Affection, von der B. spricht, wird am Besten gekennzeichnet, wenn die verschiedenen Namen angeführt werden, unter welchen sie in der Praxis figurirt: Urticaria infantilis, Prurigo infantilis, Strophulus pruriginosus, Lichen urticatus.

Der Autor charakterisirt den Ausschlag in folgender Weise: Im Beginn nicht scharf begrenzte Papille, wie sie nach Wanzenbissen auftreten, die in der Tiefe ein Bläschen aufweisen und eine Rückentwickelung in juckende Knötchen eingehen, welche in hochgradigen Fällen in der derb infiltrirten Haut sitzen.

Combinirt ist der Ausschlag mitunter, namentlich an den Fusssohlen und Handflächen, mit Blasenbildung (chron. Varicellen?).

B. hat nicht wenige Fälle verfolgt, wo der Ausschlag mit der ersten Zahnung begann und mit jedem neuen Zahnausbruch wieder auftrat.

Als Wesen der Krankheit wird (Hutchinson) eine besondere Reizbarkeit der Haut angesehen oder sie wird (Comby) als Folge abnormer Fermentationen im Darme (Autointoxicationen) angesehen oder als Complication der Rachitis.

B. constatirt, dass die Mehrzahl der mit Strophulus infantum Behafteten anämisch sind, und meint, dass es sich bei allen diesen Kindern um eine Erkrankung des Blutes, bezw. der Blutgefässe handle, also schliesst sich der Ansicht Hutchinson's an.

Die von B. empfohlene Behandlung:

Aufbesserung der Constitution und Beseitigung der Krankheitsdiathese. Fernhaltung aller Hautreize und direct gegen die Krankheit Schwefel und Theer, in Form von Schwefelbädern (50 g Kali sulf. pro balneo) und Abseifen mit Theerseife, nach dem Bade Einreibungen mit einer 2—5% Naphtholseife, gegen den Juckreiz ausserdem Antipyrin in kleinen Dosen vor dem Schlafengehen, kühles Bett und vor Allem Luftwechsel.

Unbehandelte schwere Fälle können in die Hebra'sche Prurigo übergehen. Eisenschitz.



Zur Casuistik des Strophulus infantum. Von Dr. H. Berger. Wiener med. Presse. Nr. 22. 1896.

B. berichtet über zwei Fälle dieser eigenthümlichen unrichtigerweise synonym mit Urticaria infantilis, Prurigo infantilis, Lichen urticatus bezeichneten Hauterkrankung, die in beiden Fällen anscheinend dieselbe Aetiologie hatte. Im ersten Falle handelte es sich um einen 7 Jahre alten, schmächtig entwickelten Knaben. Zähne und Brustkorb zeigen Spuren von Rachitis. Aussehen blass. Klagen über Bauchgrimmen anlässlich einer fünf Tage bestehenden Verstopfung. Calomel ohne Erfolg, weil sofort erbrochen, ebenso zwei Klysmen ohne Erfolg. Entleerung am nächsten Tag nach Klysma mit Ol. Ricini. Appetitlosigkeit, Uebelkeiten. Am drittnächsten Tage auf der Bauchhaut einzelne rothbraune, hanfkorngrosse Knötchen, die sich alsbald mit einem durch Blutaustritt gebildeten Halo bis zur Grösse eines Hellers umgeben, Tags darauf werden schubweise Brust, Bauch und untere Extremitäten mit derlei Efflorescenzen bedeckt, Rücken und Arme bleiben frei. Das einzelne Knötchen sinkt nun ein mit Hinterlassung eines dem Centrum eines Flohstiches ähnlichen, dunkel tingirten Blutpunktes und ähnelt das Ganze nunmehr einem Wanzenstich, roth, quaddelartig das Hautniveau überragend. Grenzen unregelmässig gezackt, Farbe auf Fingerdruck nicht verschwindend, Polymorphie, Jucken minimal, allmähliche Abblasung unter Farbenwechsel entsprechend der Resorption des Blutes.

In einem zweiten Falle, bei einem gleichaltrigen Kinde, tritt dasselbe Exanthem in Folge des gleichen afebrilen gastro-enteritischen Zustandes auf, stellt sich sogar auffälligerweise bei jeder auch nur drei Tage andauernden Stuhlverstopfung ein, schwindet jedoch nicht ganz, da unter schubweiser Wiederholung die Zahl der Efflorescenzen sich mehrt.

B. bemerkt, dass dieses Exanthem insofern Interesse erregt, als bei gleichzeitig auftretendem Fieber leicht eine Fehldiagnose unterlaufen kann. Unger.

Die Hautkrankheiten in Folge von Diätfehlern. Von Guida. La Pediatria 1895, p. 44 ff.

Verf. beschreibt einige Fälle acuter Hautkrankheiten, welche sich auf die Einfuhr unverdaulicher Nahrungsmittel bei Kindern zurückführen liessen (Dermatoses alimentaires, Juhel. Renoy). Nach Analogie der Arznei-Exantheme erklärt Verf. die betreffenden Exantheme, welche sehr polymorpher Natur sind, für toxischer Natur; sie entstehen wesentlich nach der Einfuhr zersetzter Milch oder nach zu frühzeitiger Ernährung mit mehlhaltigen Speisen oder mit Fleisch. Die Formen, in welchen die Ausschläge am häufigsten auftreten, sind ähnlich der Urticaria, der Roseola, seltener gleich Scharlach oder Masern. Charakteristisch ist ihnen allen aber, dass sie bald nach Beginn der fehlerhaften Ernährung auftreten, lange Zeit bestehen können und sofort mit Beginn einer richtigen Diät schnell verschwinden; wurden dieselben Diätfehler wiederholt, so ist ein Recidiv des Ausschlages mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Toeplitz.

Een Geval von Urticaria pigmentosa. Von Dr. M. S. Gutteling. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde Nr. 12. March 1896.

G. berichtet über einen Fall von Urticaria pigmentosa bei einem Knaben. Das Kind mit der Brust ernährt von einer Mutter, welche häufig von Urticaria überfallen wird, ist kräftig entwickelt. Als es sechs Wochen alt war, bemerkte die Mutter einen sich acut aber ohne Fieber einstellenden und sich über die ganze Haut ausdehnenden fleckig



röthlichen Ausschlag. Das Verhalten des Kindes war sonst normal, nur wird es von starkem Jucken geplagt. Die Flecken verschwanden nicht und es kamen immer neue hinzu, während die alten eine mehr braune Farbe bekamen. Als G. das Kind zum ersten Male sah, war es 6½ Monate alt. Die Haut des Gesichtes und des behaarten Kopfes ist wie übersät mit hellbraunen Flecken, welche am Kinn und bei den Ohren am zahlreichsten sind. Auch Rücken und Nacken sind dicht mit Flecken besetzt, während die Brust weniger aber grössere Flecken zeigt. Hand- und Fussrücken sind am wenigsten ergriffen, Handteller und Fusssohle zeigen nur kleinere Flecken. Die rothen Flecke verschwinden bei Druck, während die braunen dabei eine gelb-grünliche Farbe annehmen. Im Uebrigen zeigt das Kind in ganz ausgesprochener Weise das Symptom des Dermagraphisme. Prins.

Ein Fall von hartnäckigem Ekzem bei einem Kinde. Heilung durch Extract. Myrtilli Winternitz. Von Dr. W. Steckel. Blätter f. klin. Hydrotherapie. Nr. 4. 1895.

Ein acht Monate altes, gut genährtes, kräftiges Kind litt vom dritten Monate an an Gesichtsekzem. Im achten Monat Fieber und Erbrechen, hervorgerufen durch ein vom Gesichtsekzem ausgehendes Erysipel. Nach einer Woche schwand letzteres ohne besondere Behandlung und auch das Ekzem heilte nach acht Wochen unter Anwendung einer Gesichtsmaske aus Zinkpaste und hydrophiler Gaze vollständig. Schon vorher trat in den Schenkelbeugen und Schamfalten ein nässendes, heftig juckendes Ekzem auf, das mehrere Wochen erfolglos mit Zinkpaste, Hebra'scher Salbe etc. behandelt und erst durch Salicylseifenpflaster bedeutend gebessert wurde. Nach kurzer ekzemfreier Zeit erschien auf der Bauchhaut ein heftig juckendes trockenes Ekzem, das sich, trotz sofortiger Behandlung, in polymorpher Form über den ganzen Stamm, Gesicht, Ohren, Stirne ausbreitete. Das Kind schrie fast Tag und Nacht hindurch in Folge des heftigen Juckreizes und magerte sichtlich ab. Alle gegen Ekzeme empfohlenen Mittel wurden erfolglos angewendet. Laue Bäder mit Amylumzusatz und vorsichtige Anwendung von Carbolsalbe (0,5%) brachten leichte Besserung, beginnende Intoxicationszeichen zwangen jedoch zu indifferenten Salben, das Ekzem über Bauch und Rücken blieb trotz fleissiger Anwendung lauer Bäder stationär und damit das Jucken und die Schlaflosigkeit. Eine intercurrente Bauchfellentzünduug nöthigte zur Anwendung von Stammumschlägen, die das Ekzem wesentlich verschlimmerten. Endlich nahm St. zum Extractum Myrtilli W. seine Zuflucht, liess die erkrankten Stellen tüchtig mit hartem Pinsel einreiben, die eingeriebenen Stellen in dünnen Schichten mit Verbandwatte bedecken und darüber den Stammumschlag machen. Die Wirkung war geradezu wunderbar, das Kind schlief die ganze Nacht ohne zu kratzen. Am nächsten Morgen wurde der Filz entfernt und erst am Abend wieder in gleicher Weise eingepinselt. Nach vier Einpinselungen verschwand das Ekzem vollständig, die rauhe Haut wurde glatt und geschmeidig und die Stammumschläge nunmehr ohne Einpinselung vertragen. Recidiv ist nicht eingetreten. Unger.

Favus mit Mc Hellicott's Methode behandelt. Von Di Lorenzo. La Pediatria 1895, p. 116 ff.

Verf. versuchte bei einem 1½ jährigen mit Favus behafteten Mädchen die nachfolgende, von Mc Hellicott empfohlene einfache Behandlung, welche nach Angabe des Erfinders ohne Salbe und ohne Epilation in kurzer Zeit sicheren Erfolg haben soll.

Die Krusten werden mit Leberthran abgeweicht, der Kopf gereinigt



und die Haare abrasirt; darauf bedeckt man die ganze behaarte Kopfhaut mit einer in Essig getauchten Compresse, darüber Gummipapier, Watte und eine feste Binde (Mitra Hippocratis). Nach 12 Stunden wird der Verband entfernt und eine Compresse, welche in Sublimatlösung (1 : 1200) getaucht ist, in entsprechender Weise aufgelegt; auch dieser Verband bleibt 12 Stunden liegen, um dann wieder durch den Essigverband ersetzt zu werden. Dieser Wechsel wird vier Tage hinter einander fortgesetzt, dann drei Tage Pause; in der zweiten Woche zwei Tage, mit je drei Tagen Unterbrechung, in der dritten Wochen nur einmal.

Der Erfolg schien zuerst ausgezeichnet zu sein; alle Erscheinungen liessen gleichmässig nach. Aber schon nach wenigen Tagen blieb das Leiden stehen, um sofort nach Schluss der Behandlung wieder zuzunehmen und in kürzester Frist wieder auf den alten Standpunkt zurückzukehren. Toeplitz.

An easy method of staining the fungus of ringworm. By Malcolm Morris. The Trastitione. Aug. 1895. p. 135. Mit Tafel.

Das namentlich in Bezug auf die Dauer und Hartnäckigkeit gegenüber einer Behandlung klinisch wechselnde Krankheitsbild des Ringwurms beruht nach neueren Untersuchungen (Sabouraud) auf dem wechselnden Vorhandensein oder Fehlen einer der drei morphologisch verschiedenen Pilzarten, welche die Krankheit hervorrufen. Es handelte sich 1) um einen Pilz mit kleinen Sporen, der ausserhalb des Haares wächst; das Vorhandensein desselben erschwert die Behandlung und verlängert die Zeit der Erkrankung bedeutend, dieser findet sich am häufigsten bei Kindern, in Frankreich (Sabouraud) in 60—65% aller Fälle, in England (Adamson) in 173 von 178 Fällen; 2) um das Trichophyton megalosporon endothrix und 3) um das Trichoph. megal. extoth. Zur schnelleren Diagnosestellung empfiehlt Verf. folgendes Färbungsverfahren: Das verdächtige Haar wird 1—2 Minuten lang in ein Gemisch von 5% alcoholischer Lösung von Gentianaviolett (10 Theile) und Anilinwasser (30 Theile) getaucht, trocknen, 1—2 Minuten in reine Jodlösung, trocknen, noch einmal in Anilinöl und reines Jod, Aufhellen in Anilinöl, Auswaschen in Xylol. — Canadabalsam.

Mettenheimer.

Zur Behandlung der Furunculose mit Herbstzeitlose. Von Dr. Brocq. La Policlinique de Bruxelles vom 2. August 1895.

Dr. Brocq behandelt die Furunculose erfolgreich mit Extract. colchicum. Bei einem zur Gicht geneigten jungen Patienten complicirte sich das Leiden mit Furunculose hartnäckigster Art, jeder Therapie trotzend. Extract. colch. zu 0,02 bis 0,03 mehrmals täglich brachte Rückbildung der bereits vorhandenen Furunkel zu Stande und Ausbleiben fernerer Schübe. Patient unterliess die Medication. Nach 14 Tagen neuer Schub. Aufnehmen der Medication mit demselben Erfolge. Das Experiment glückte auch bei anderen Kranken. Albrecht.

Zur Behandlung der Prurigo mit Massage. Von Dr. R. Halschek. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 6. H. 1895.

Die Behandlung der Prurigo mit Massage wurde von Murray in Stockholm im Jahre 1889 empfohlen.

Die diesbezüglich an der Klinik von Kaposi in Wien meist an jugendlichen Individuen angestellten Versuche ergaben aufmunternde Resultate.

Die Massage bestand in einfacher Effleurage mit ziemlich nach-



drücklichen Streichungen in den ersten Tagen durch 10—15 Minuten für eine Extremität, später nur durch 3—5 Minuten.

Zunächst verminderte sich das Jucken und zwar rasch, allerdings bei einzelnen Individuen nicht ganz. Mit dem Jucken besserten sich in der Regel auch die Erscheinungen auf der Haut, insbesondere die Hautinfiltration.

Neuerliches Auftreten von Knötchen blieb allerdings nicht aus, die Behandlung darf niemals lange ausgesetzt werden, kann aber, wenn eine Besserung erzielt worden ist, auch von den Angehörigen oder von dem Kranken selbst fortgesetzt werden.

Die Haut der Pruriginösen verträgt die Massage ganz gut, bei Pruritus aus anderen Ursachen entstehen mitunter Ekzeme.

Eisenschitz.

Ueber Psoriasis vulgaris im frühen Kindesalter. Von Dr. J. H. Rille. Wiener med. Wochenschr. Nr. 50. 1895.

Der hier berichtete Fall ist wohl der jüngste aller bisher beobachteten Psoriasisfälle:

Ein 38 Tage altes, wohlgenährtes und sonst gesundes Kind wird an die Klinik Neumann mit der Angabe überbracht, dass es schon am fünften oder sechsten Lebenstage an der jetzigen Hautaffection erkrankte. Damals begann die Erkrankung in den Leistenbeugen und an der inneren Schenkelfläche. Beim Eintritte in die Klinik (Mai 1895) fand sich ein grosser Theil der Körperoberfläche besetzt mit confluirenden, hellgerötheten, dünn abschuppenden, linsen- und kreuzergrossen, über das Hautniveau wenig erhabenen Efflorescenzen. Nach Abstreifen der Schuppe wurde, wie beim Erwachsenen, das punktförmig blutende Corium sichtbar. Daneben bestand ein die eigentliche Krankheit zum Theile verdeckendes, ziemlich ausgebreitetes, intertriginöses Ekzem, dennoch waren an vielen Stellen, namentlich den Randpartien, reichliche, isolirt stehende, circumscripte typische Psoriasisefflorescenzen sichtbar. In dieser Weise befallen waren der Rücken, die Nates und die Unterextremitäten, weniger die Oberextremitäten, die Kopfhaut war frei, die Nägel intact.

Die Behandlung bestand in einem drei Wochen lang continuirlich applicirten Borsalbenverbande (Acid. boric. 5,0, Paraffini, Cer. alb. āā 10,0, Ol. olivar. q. s. ut. f. ung. molle), unter welchem Infiltration und Röthung der Efflorescenzen bald schwanden und die Schuppenbildung cessirte, die einzelnen Efflorescenzen präsentirten sich alsdann in Form von Flecken mit fein graugelber, zarter Epidermis. Als die Salbenbehandlung probeweise ausgesetzt und Amylum eingestreut wurde, bildeten sich neue schuppende Efflorescenzen, die bei Rückkehr zur Salbenbehandlung innerhalb 5—6 Wochen vollständig schwanden. Seither December 1895, ist kein Recidiv aufgetreten und das Kind auf das Beste entwickelt.

Unger.

Note on the family history of a patient with ichthyosis. By W. G. Willboughby. The Lancet, Jan. 30, 1897.

Bei einem Knaben mit Diphtherie behaftet wurde an der Haut Ichthyosis festgestellt und über die übrigen Familienmitglieder Folgendes constatirt: Es gab acht Kinder da. Davon hatten dieselbe Krankheit ein 15jähriger Knabe, ein 12jähriger, ein 7jähriger und ein 5 Wochen alter Knabe. Die übrigen Kinder waren frei. Eltern und Grosseltern frei. Die Urgrossmutter mütterlicherseits behaftet, ebenso wie die Kinder der Brüder der Mutter. Und zwar waren es hier wiederum die männlichen Nachkommen, die an dem Uebel litten, während die weiblichen frei blieben.

Loos.



Ein Fall von Elephantiasis congenita. Von Sarra. La Pediatria 1895, p. 155 ff.

Knabe von 1½ Jahren, stammt von gesunden Eltern; sechs Brüder leben, keiner davon zeigt eine ähnliche Veränderung. Schon bei der Geburt, welche ganz normal verlief, bemerkte man eine abnorme Vergrösserung des rechten Fusses, insbesondere der grossen Zehe, daneben Syndaktylie der drei mittleren Zehen. Das Kind ist zart, blass, wiegt 8800 g, keine Spur von Rachitis. Das rechte Bein ist im Ganzen viel stärker entwickelt als das linke. Die rechte grosse Zehe ist colossal gross, von einem monströsen Nagel bedeckt, die zweite, dritte und vierte Zehe vergrössert, unter einander verwachsen. Die kleine Zehe ist von normaler Form und Grösse. Der Umfang des rechten Oberschenkels ist doppelt so gross, wie links, der des Fusses dreimal so gross, die Länge der Planta pedis mehr als doppelt. Der Unterschenkel zeigt oberflächlich erweiterte Venen, beim Herabhängen leichte Cyanose, kein Oedem. Die Haut ist glatt und weich, lässt sich am Ober- und Unterschenkel in Falten aufheben, während sie am Fusse fest adhärent ist. Sensibilität und Reflexe normal. Die Bewegungen des Fusses sind etwas beschränkt; beim Gehen wird der rechte Fuss nachgeschleppt. Sonst ist nichts Abnormes nachweisbar. Die Behandlung mit Massage ist erfolglos, die dauernde Compression wird nicht vertragen. Toeplitz.

Elephantiasis congenita. Von Moncorvo. La Pediatria 1894, p. 42 ff.

Im Anschlusse an mehrere seiner früheren Publicationen über Elephantiasis bei Kindern veröffentlicht Verf. einen neuen Fall, in welchem der krankhafte Process angeboren war.

Das Kind, eine kleine Mohrin von drei Monaten, befand sich im Hospital von Valenza (Brasilien) und wurde dort dem Verf. vorgestellt. Die 29 Jahre alte Mutter hatte ausser der kleinen Patientin fünf gesunde Kinder gehabt. Während der letzten Schwangerschaft hatte sie mehrere Anfälle von Lymphangitis der unteren Extremitäten, besonders rechts, mit Frost und flüchtigem Oedem; ausserdem hatte sie mehrere ziemlich schwere Traumen erlitten. Am Ende des siebenten Monats erfolgte die Geburt des Kindes, welche nur durch einige Umschlingungen der Nabelschnur um den Hals und die Beine complicirt war. Sofort fiel die Missbildung des rechten Fusses auf, welcher mit einem Elephantenfusse zu vergleichen war; ausserdem fand sich an der linken Hand und dem linken Fusse eine Syndaktylie der drei mittleren Finger, bezw. Zehen. Sonst war das Kind kräftig und entwickelte sich normal.

Der rechte Fuss erschien wie ein grosser Tumor; er wurde durch eine tiefe Furche entsprechend der Tarso-Metatarsal-Grenze in zwei ungleiche Hälften getheilt, und nach oben durch eine zweite Furche, welche bis auf das Periost ging, oberhalb der Malleolen abgegrenzt. Das nach hinten gelegene kleinere Segment enthielt die Malleolen und Fusswurzelknochen; es hatte einen Umfang von 21 cm. Die Haut war glatt, auf der Unterlage fest adhärent, von weich elastischer Consistenz. Der vordere Abschnitt der Geschwulst war halbkugelig geformt; die Convexität entsprach dem Fussrücken, die Fläche der Planta pedis. Der Umfang betrug senkrecht zur Längsachse des Fusses 30 cm, um den Rand gemessen 28 cm. Die Haut war auch hier fest adhärent und zeigte ein hartes Oedem. Auf der Plantarfläche fand sich, von glatter Haut bedeckt, eine Art von Polster, sowie eine Reihe kleiner warziger Erhebungen, welche die Spitzen der Zehen darstellten. Parallel damit verlief eine Hautfalte, welche ebenfalls ein Polster abgrenzte; hier war die Haut nicht so glatt, sondern mehr in Falten gelegt und weniger dunkel. Sensibilität und Reflexerregbarkeit schienen völlig erloschen



zu sein. Dagegen zeigten die Muskeln des rechten Unterschenkels weder in ihrem Umfang, noch in ihrer elektrischen Erregbarkeit irgend etwas Abnormes.

Die Diagnose des Verf. lautet: Angeborene Elephantiasis von sklerotischer Form. Anknüpfend an die bei der Mutter vorgekommene Erkrankung an Lymphangitis spricht Verf. die Ansicht aus, dass es sich bei der grossen Mehrzahl der in den Tropen entstandenen Fälle von Elephantiasis um die Einwanderung von Streptokokkus erysipelatis (Fehleisen) in die Lymphbahnen handelt, wie dies in einigen Fällen von Sabouraud in Paris auch direct beobachtet worden ist. Verfasser nimmt an, dass in dem vorliegenden Falle die Infection von der mütterlicher Lymphangitis durch die Placenta hindurch erfolgt ist; als prädisponirendes Moment wird noch die Nabelschnurumschlingung um den rechten Fuss herangezogen, die daselbst eine tiefe Druckrinne hinterlassen hat und jedenfalls erhebliche Circulationsstörungen verursachen musste. Toeplitz.

Ein Fall von Vitiligo bei einem sechs Jahre alten Kinde, gebessert durch Arsenik. Von Dr. Wladimiroff. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juniheft 1896.

Es handelte sich um einen sechs Jahre alten Knaben, bei welchem sich ohne jede nachweisbare Ursache auf der rechten Wange neun Monate vorher weisse runde Flecken entwickelten, welche nach und nach in einander übergingen. Zur selben Zeit wurden die Augenwimpern der rechten Seite vollständig weiss. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab, dass es sich um Atrophie aller Theile des Haares handelte. Unter Behandlung mit Fowler'scher Lösung, zu zwei Tropfen im Tag, war nach vier Monaten die Pigmentation der Haut der Wange wieder normal. Die Wimpern änderten sich nicht. Bei Aussetzen des Medicamentes während sechs Monaten stellten sich die Flecke an der Wange wieder ein, wichen aber einer neuen Behandlung mit Fowlerscher Solution abermals. Syphilitische Antecedentien konnten nicht nachgewiesen werden. Albrecht.

Ein Fall von angeborener Warzenbildung. Von Dr. H. Spiegelberg. Münchner med. Wochenschr. Nr. 30. 1896.

Ein 3½ Monate altes Mädchen, aufgenommen auf die Münchener Kinderklinik, zeigt eine Reihe von theils flachen, theils gestielten papillomatösen Wucherungen:

1) Die ganze rechte Ohrmuschel einnehmend und anschliessend an einen dunkel gefärbten Naevus und sich in den äusseren Gehörgang fortsetzend.

2) Eine lineare Fortsetzung, sich erstreckend längs der grossen Halsgefässe, gegen die Mittellinie längs des oberen Randes der Clavicula umbiegend und in der Mittellinie sich wieder zu ausgedehnter und breiter Anlage sich ausdehnend.

3) Eine Gruppe mit vorwaltender Längsrichtung, in der Naso-labialfalte beginnend, in der Mittellinie über beide Lippen und Kinn, über den Kieferrand umbiegend und dann endigend.

Auch in diesem Falle, wie in andern ähnlichen, hielt sich die Ausbreitung, analog wie beim Herpes zoster, an die anatomische Ausbreitung der Nerven, zweiten und dritten Ast des Trigem., Hautäste der dritten und vierten Cervicalnerven. Eisenschitz.



Naevus pigmentosus. By G. Gilbert Bannerman. The British medical journal. October 31, 1896.

Verf. berichtet über einen ausgedehnten Naevus pigmentosus bei einem einjährigen Knaben, welcher den ganzen mittleren Theil des Körpers bedeckt. Er beginnt gleich oberhalb des linken Knies und rechts an der Mitte des Oberschenkels, bedeckt die Genitalien, die Nates und den Rücken bis zur obersten Dorsalregion. Der obere Rand zieht von der linken Axilla unter dem Schwertfortsatz bis zur rechten Brustwarze. Ausser dieser ausgedehnten Pigmentation finden sich noch theils grössere, theils kleinere Pigmentflecken an den Schultern, an den Vorderarmen, am Kopf und an den unteren Extremitäten; im Ganzen wurden 64 Pigmentflecke gezählt. Die Farbe dieser Naevi ist leicht braun bis schwarz. Die Flecken sind etwas über das Hautniveau erhaben und tragen die meisten derselben schwarze Haare; nur die centralen Partien des Körpers sind vollkommen unbehaart. Carstanjen.

A case of congenital xanthoma multiplex. By Dale James. The British medical journal. Oct. 13, 1894.

Das 3½ Jahre alte Mädchen hatte die Flecke an folgenden Stellen seines Körpers localisirt: Am rechten oberen Augenlide, der rechten Nasenseite, in der Mitte der Oberlippe, am unteren Ende des Brustbeines, in der rechten Regio subclavia. Am Rücken: An der rechten Seite der Dorsalwirbel, der linken der Lumbalregion. Ausserdem fanden sich noch einige an der behaarten Kopfhaut. Sie hatten die gewöhnliche Beschaffenheit des Xanthoma. Sie sollen in den ersten zwei Lebensjahren sich etwas vergrössert haben, blieben seit der Zeit stationär. Das Kind war sonst gesund. Loos.

Demonstration einer als Molluscum contagiosum giganteum zu benennenden Krankheitsform bei einem 6½ Monate alten Kinde. Von Professor Kaposi. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. 1896.

Die Hautkrankheit präsentirt sich an dem demonstrirten Kinde wie folgt:

Die zu Tage liegenden Körpertheile des Kindes, Gesicht, Stirne und Capillitium erscheinen (namentlich letzteres) fast gleichmässig von einer ½—1 mm dicken, schmutzig gelben bis schwarzbraunen Masse haubenartig bedeckt. Die Ohrmuscheln sind fast ganz inkrustirt und besonders die linke trägt an ihrem oberen Rande einen fast 1 cm dicken, höckerigen, schmutzig schwarz-grünen, trockenen, fest haftenden Krustenbelag. Die linke Wange zeigt einen Plaque von ovaler Form, grünlich schwarz, glatt und glänzend und trocken, über das Niveau der Umgebung 1—2 mm vorspringend und gegen die Nasolabialfurche, den unteren Orbitalrand, Jochbein und Kieferwinkel steil abfallend, daselbst aber nicht schwarzbraun und krustenähnlich, sondern zart geröthet und etwas milchig transparent, somit einer emporsteigenden Cutisgeschwulst entsprechend, an der rechten Wange ein kleinerer, gleichbeschaffener Plaque. Die ganze Stirne und das Kinn sind reich besetzt mit theils zerstreuten, theils dicht gedrängten bis confluirenden, linsen-, pfennig- bis kreuzergrossen vorspringenden Plaques, mit theils glatter, theils rauh zerklüfteter Oberfläche. Dieselben Plaques finden sich endlich an beiden Armen von den Schultern bis zur Handwurzel und zwar an ihrem vorderen äusseren Umfange, ein isolirter thalergrosser Plaque an der Vorderfläche des linken Unterschenkels und mehrere kleinere am rechten Unterschenkel. Die übrige Haut des wohlgenährten, von der eigenen Mutter gestillten Kindes ist normal.

Die beschriebene Affection begann vor zwei Monaten zuerst an den



Armen und breitete sich rasch weiter aus. Nach Ausschliessung einer Bromakne und einer acuten und massigen Miliumentwickelung stellte K. die Diagnose auf Molluscum contagiosum, das wegen seiner ungewöhnlichen Form und Ausdehnung die Bezeichnung M. c. giganteum verdiene. In den folgenden Tagen entwickelten sich in der Nacken-Schulterregion und auf den Händen zahlreiche, miliare, disseminirte oder dicht gedrängt stehende, rothe und grössere perlmutterartig durchscheinende, mit centralen Dellen versehene Efflorescenzen, während die geschwulstartigen Plaques sich nicht merklich veränderten. Ebenso acut verlief bei vielen auch der Rückbildungsprocess, indem die meisten eintrockneten und exfoliirten, die wenigsten durch Entzündung und Eiterung ausfielen und narbig verheilten. In den ausgeschnittenen Efflorescenzen konnten in dem Mündungslumen der erweiterten Talgdrüsen ganze Haufen von glänzenden Molluscumkörperchen gefunden werden.

Die Therapie anlangend wurde zuerst die Sebumhaube des Capillitiums unter Erweichung mittelst Ung. diachyli-Lappen und Seifenwaschung innerhalb weniger Tage entfernt und die Kopfhaut ganz rein hergestellt. Die übrigen geschwulstartigen Plaques wurden in ähnlicher Weise erweicht und abgelöst. Dadurch wurden Schmerz, Jucken und Unruhe beseitigt, das Kind wurde heiter und schlief gut. Nun wurden durch methodische und wechselweise Applicationen von Sapo viridis, Emplastr. saponat. salicylicum, Unguent. sulfur. Wilkinsoni, Borsalbe, Seifenwaschungen die einzelnen Efflorescenzen und Plaques zum Verschrumpfen und Ausfallen gebracht, wobei die Regel befolgt wurde, nirgends ausgedehnte Entzündung herbeizuführen. Es ist dies alles prompt gelungen und das Kind verliess am 28. Mai die Klinik. Seitherige Mittheilungen der Mutter und des einheimischen Arztes bestätigen die Andauer der Heilung. Unger.

Cysticercus der Haut bei einem zehnjährigen Mädchen. Von Galatti. Archivio italiano di Pediatria. 1893. p. 264 ff.

Zehnjähriges Mädchen trägt an der Bauchwand einen haselnussgrossen Tumor, rechts unterhalb des Nabels. Die Geschwulst ist leicht verschieblich, liegt zwischen Haut und Muskeln, auf Druck leicht empfindlich, soll in der letzten Woche gewachsen sein. Verf. exstirpirte den Tumor und verschloss die Wunde, welche per primam heilte. Die Geschwulst war ein Cysticercus cellulosae. Toeplitz.

Acute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. Von Otto Leichtenstern. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1897.

Ein vierjähriger Knabe, der vier Wochen vor seiner Hospitalsaufnahme Masern durchgemacht hatte, erkrankte an acuter Miliartuberculose.

In der zweiten Woche des Hospitalaufenthaltes entwickelten sich im Gesichte kleine mohnkorn- bis hanfkorngrosse, rothe, derbe, kegelförmig zugepitzte Papeln und Knötchen, und zwar auch am Rumpfe und den Extremitäten.

Viele dieser Efflorescenzen bildeten sich nach 8—14 Tagen zurück, bei anderen kam es zur Bildung von Bläschen, Pusteln und Borken, aber nirgends zur Bildung von Geschwüren.

Die Efflorescenzen hatten eine grosse Aehnlichkeit mit einem spärlichen papulösen Syphilid.

In vivo gelang der bacilläre Nachweis von Tuberkelbacillen allerdings nicht, weil man es unterlassen hatte, ganze Efflorescenzen zu exstirpiren.

Als aber das Kind sechs Wochen nach seiner Aufnahme der Miliartuberculose erlegen war, konnte der Nachweis mit Sicherheit erbracht werden, dass die beschriebenen Efflorescenzen Miliartuberkeln waren.

Wir verweisen bezüglich des mikroskopischen Befundes (Dr. Wilens) auf das Original. Eisenschitz.

Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Von Dr. Wolff. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1897.

Ein fünf Jahre alter Knabe, bisher gesund, zeigte schon in der zweiten Lebenswoche rechts vom Scheitel eine etwa markstückgrosse nässende Stelle, die sich allmählich zu einer bis zur Stirne reichenden Borke ausdehnte, nach deren Entfernung man bemerkte, dass an dieser Stelle die Haare geschwunden, die Haut glänzend und weiss und braun gefleckt war.

Aehnliche Veränderungen entwickelten sich dann auch an anderen Stellen des Gesichtes.

Der fünfjährige, übrigens gut entwickelte Knabe zeigte einen vom rechten Scheitel ausgehenden, 4—5 cm breiten, zur Stirne ziehenden bräunlichen Streifen, der den Arcus supraorbitalis kreuzt, beide Augenlider durchsetzt und sich bis zur Schläfegegend fortsetzt; ein Ausläufer zieht zur rechten Oberlippe.

An diesen Stellen ist die Haut atrophisch und fast mit dem Knochen verwachsen, sie ist haarlos oder die darauf stehenden Haare sind dünn und spärlich.

An der Atrophie sind mit betheiligt der Tarsus des rechten Oberlides, das rechte Unterlid, der rechte Nasenflügel und die rechte Oberlippe, der M. frontalis, die rechtseitige Lippenmuskulatur. Die Venen in der Gegend des rechten Auges sind praller gefüllt, die rechte Pupille beträchtlich weiter. (Sympathicusaffection?) Die atrophischen Hautstellen erröthen nicht. Eisenschitz.

Ein Fall von Oedem der Haut und des Gehirns. Von Dr. D. Galotti. Wiener med. Wochenschr. Nr. 15. 1896.

Ein sieben Monate altes, stets gesundes Kind erkrankt am 6. I. 1894 an über den Stamm verbreitetem masernähnlichen Exanthem. Leichter Bindehaut- und Nasenkatarrh. Temperatur 38°. Lues ausgeschlossen. Am 7. I. Exanthem geschwunden, hingegen ödematöse Schwellung an beiden Unterschenkeln und Füssen und schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität. Temperatur normal. Dyspeptische Stühle, Harn ohne Eiweiss, sonst nichts Abnormes. Nach zwölf Tagen Oedem, Lähmung und Dyspepsie abgeheilt.

Nach G. handelte es sich in diesem Falle um Vergiftungserscheinungen, die, durch eine Darmstörung veranlasst, das Exanthem am Stamme, das Oedem an den unteren Extremitäten und zugleich die isolirte Lähmung der rechten oberen Extremität (umschriebenes Hirnödem) verursachten. Unger.

Ein Fall von symmetrischer Atrophie der Haut. Von Dr. J. Zinsser. Arch. f. Dermat. u. Syph. 28. Bd. 2. u. 3. H.

Ein zwölf Jahre altes, anämisches Mädchen zeigt seit 5—6 Jahren folgende Veränderungen an Händen und Füssen: Die Hände sind beiderseits auf der Dorsalseite etwa 1 cm oberhalb des Metacarpophalangealgelenke beginnend, bis zu den Fingerspitzen verdünnt, von überlinsengrossen atrophischen, pigmentlosen Flecken bedeckt, während in der Umgebung die Pigmentirung stärker ist; an anderen Stellen ist die pigmentlose Atrophie überwiegend.



Die Nägel sind dünn und brüchig; an der Volarseite der Finger ist die Haut schwielig verdickt, die Sensibilität ist kaum wesentlich verändert, an den atrophischen Stellen etwas herabgesetzt. Muskeln und Knochen normal.

Analog sind die Veränderungen an den Füssen, auch die Dorsalfläche betreffend, die Nägel aber sind verdickt.

Die Schweisssecretion der veränderten Haut normal, ebenso die inneren Organe.

Eine histologische Untersuchung der Haut konnte nicht gemacht werden.

Es liegt nahe, die Affection, schon wegen der Localisation, auf nervösen Ursprung zu beziehen, muthmasslich auf eine centrale Störung im Bereiche der trophischen Bahnen. Eisenschitz.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.



VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)



IX. Hautkrankheiten.



Recensionen.

Die Syphilis im Kindesalter. Von Dr. O. Heubner. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

Die Lücke, die in dem bekannten Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten noch immer bestand, hat Heubner durch seine Arbeit über die Syphilis im Kindesalter, die den Schlussstein dieses Sammelwerkes bildet, ausgefüllt.

Die Arbeit zerfällt in zwei Hauptabschnitte: I. die hereditäre Syphilis. II. die erworbene Syphilis.

Nach kurzer Besprechung der Geschichte bezw. der für unsere heutigen Anschauungen über die Heredosyphilis wichtigsten und grundlegenden Literatur stellt Verfasser seine Betrachtungen über die Aetiologie an:

Wenn auch das Contagium noch nicht bekannt ist, so sind doch durch die Erfahrung mancherlei Thatsachen festgestellt, die ätiologisch höchst bedeutungsvoll sind. Wir wissen z. B., dass das Contagium ein corpusculäres sein muss, und wir vermuthen, dass, wie bei anderen bekannten Mikroorganismen, auch beim Syphilis-Contagium die Stoffwechselproducte, seine Toxine, die im Gegensatz zum Virus zu diffundiren im Stande sind, eine grosse Rolle spielen. Man könnte somit — es ist das eine von Finger aufgestellte Hypothese — Infection und Intoxication unterscheiden; an der Hand dieser Hypothese liessen sich wieder bestimmte Thatsachen erklären, so: die Immunisirung der Mutter durch den vom Vater her kranken Foetus; ferner der durch Intoxication zu erklärende Marasmus des syphilitisch nicht erkrankten Kindes bei kranken Eltern (Colles'sches und Profeta'sches Gesetz).

Im dritten Capitel bespricht Verfasser die pathologische Anatomie der Heredosyphilis und zwar müssen wir es ihm besonders Dank wissen, dass er die complicirten Vorgänge am syphilitischen Knochen speciell an der Knorpel-Knochengrenze einer eingehenden Besprechung gewürdigt hat. Die Vorgänge sind so klar und verständlich erörtert, dass wohl jetzt Niemand mehr an die allerdings nur sporadisch aufgetretene Lehre von der Identität der Lues und der Rachitis glauben wird: bei der Rachitis lässt die Bildung der anorganischen Substanz auf sich warten, bei der Lues fehlt es an organischer Substanz, an jungem Knochengewebe, während die Kalkabgabe sich unbehindert vollzieht; auch zur Verkäsung kommt es bei Rachitis nie, worauf zum ersten Male hingewiesen zu haben, Heubner's Verdienst ist. Es werden dann der Reihe nach die Veränderungen an Leber, Milz, Lungen, Thymus, Nieren, Pancreas, Magen, Darm besprochen.

Bei der Darstellung des klinischen Bildes der Heredosyphilis — dem Inhalte des vierten Capitels — hat H. eine sonst nicht übliche Darstellungsweise gewählt, indem er uns die einzelnen pathologischen Erscheinungen chronologisch vorführt: Verfasser kommt von den regu-



lären Erscheinungen der hereditären Syphilis im Säuglingsalter auf die weiteren Verwicklungen im Verlauf der Säuglingssyphilis, unter denen als besonders wichtig und interessant die Besprechung der sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen hervorzuheben ist. Den wichtigsten Theil dieses Capitels bildet die Syphilis tarda. Bei der Definition der Heredosyphilis tarda schliesst Verfasser sich der von Fournier gegebenen an: letzterer fasst unter jenem Namen alle diejenigen Erkrankungen zusammen, die in der zweiten Kindheit, im Jünglingsalter und Mannesalter zum Vorschein kommen, gleichviel, ob die betreffenden Patienten an der Säuglingssyphilis gelitten haben oder nicht, und zwar glaubt H., dass es am räthlichsten sei, wenn man, da die Definition der sogenannten Tertiärerscheinungen keine eng umschriebene sei, die tardive Heredosyphilis von demjenigen Zeitpunkte an rechnet, wo die condylomatöse Periode aufhört, also etwa vom fünften Lebensjahre an. Es folgt die Schilderung der Einzelsymptome am Knochensystem, an der Haut, an der Nasen- und Rachenschleimhaut, den Lymphdrüsen, ferner werden beschrieben: die Hutchinson'sche Trias, Leber- und Milzerkrankung, Nierenerkrankung, Erscheinungen seitens des Nervensystems etc.

Im fünften Capitel bespricht Verfasser Diagnose und Prognose. Betreffs der ersteren wird für die Foetalsyphilis besonderer Werth auf genaue Section speciell der Knochen (Knorpel-Knochengrenze!) gelegt, für die Säuglingssyphilis auf die Erscheinungen seitens der Haut und Schleimhäute (angeborener Pemphigus, Exantheme, trockener Schnupfen), für die Spätsyphilis auf die Hutchinson'sche Trias, das eigenthümliche Colorit der Haut, das Zurückgebliebensein in der Entwicklung, die Leber- und Milzschwellung. Die Prognose, die stets als ernst zu bezeichnen ist, hängt vom Alter des Kindes, der Schwere der Erkrankung und vornehmlich von der Art der Ernährung ab.

Das sechste und letzte Capitel enthält die Prophylaxe und Therapie. Bezüglich der Prophylaxe ist für den Praktiker Folgendes zu beherzigen:

1) Jeder, der syphilitisch erkrankt ist, darf erst nach Ablauf der secundären Periode heirathen, also etwa drei bis vier Jahre nach der Infection; kommen Recidive (cave Verwechslungen mit Mercurialgeschwüren!), dann muss die Heirath abermals zwei Jahre hinausgeschoben werden.

2) Ist durch Geburt eines heredosyphilitischen Kindes die Syphilis bei den Eltern entdeckt, müssen Vater und Mutter genau untersucht und eventuell beide einer specifischen Behandlung unterzogen werden.

3) Bei Eintritt einer neuen Gravidität ist — nach Fournier's Vorgang — energische Behandlung der Frau während der ganzen Schwangerschaft zu empfehlen und zwar auch, wenn sie gesund ist.

Bei Besprechung der Therapie betont Verfasser die enorme Wichtigkeit der natürlichen Ernährung heredosyphilitischer Säuglinge und erörtert auch eingehend die im Einzelfalle für den Hausarzt so schwer zu entscheidende Ammenfrage. Medicamentös kommt vor allem in Betracht das Hydrargyrum, das sowohl extern (Inunctionen, Sublimatbäder) als intern angewendet wird; bei der tardiven Form tritt das Jodkalium in seine Rechte.

Der zweite Hauptabschnitt der Abhandlung, die acquirirte Syphilis, ist kurz: einmal ist diese Art der Erkrankung selten und weicht andererseits in ihren Erscheinungen von der acquirirten Lues bei Erwachsenen so wenig ab, dass es einer eingehenden Schilderung nicht bedurfte.

Jedem einzelnen Capitel ist ein Literaturverzeichniss beigefügt und ausserdem ist am Schlusse der Arbeit die ganze Literatur ausführlich aufgezählt und nach Jahrgängen geordnet. Carstens.



Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Von O. Heubner. 73 Seiten. Berlin. 1897.

Im ersten Theil wird die Ernährung des Säuglings besprochen, wie der Verfasser sie anzuordnen pflegt — sich stützend praktisch auf eine ausgedehnte Erfahrung, theoretisch auf die modernen physiologischen und hygienischen Anschauungen.

Vom physiologischen Standpunkt aus wird der Hauptwerth bei der künstlichen Ernährung auf die Zuführung der genügenden Calorienmenge gelegt, wobei die Menge des Eiweisses nicht unter eine gewisse Grenze sinken darf. Sind diese Voraussetzungen erfüllt, so kommt verhältnissmässig wenig darauf an, in welcher Form die calorischen Werthe zugeführt werden. Es sind das also dieselben Grundsätze, die in der Ernährungsphysiologie des Erwachsenen schon seit längerer Zeit allgemein anerkannt sind. In hygienischer Beziehung wird von der künstlichen Ernährung verlangt die reinliche Gewinnung des Materials, die reinliche Zubereitung und die reinliche Verfütterung.

Bekanntlich legt der Verfasser besonderen Werth darauf, dass den Säuglingen nicht wesentlich grössere Volumina von Nährflüssigkeit zugeführt werden, als bei der natürlichen Ernährung die Mutterbrust liefert. Er lässt deshalb die Milch nur ausnahmsweise stärker verdünnen, so bei Frühgeburten, auch unter Umständen bei kranken Kindern in den ersten Lebensmonaten; für gewöhnlich verordnet er $\frac{2}{3}$ Milch. Es wird nun in der vorliegenden Schrift durch eine Reihe von Krankengeschichten aus der Privatpraxis sozusagen ad oculos demonstrirt, dass die Ernährung mit der wenig verdünnten Milch in der That vortreffliche Resultate giebt, auch bei Kindern, die bis dahin mit stärker verdünnter Milch ernährt worden waren, ferner auch bei unterernährten, bei durch Infectionskrankheiten geschwächten, ja sogar bei hereditär-syphilitischen Kindern. Es wird daran erinnert, dass nachgewiesenermaassen selbst bei Diarrhöe der Säugling 70% vom Eiweiss der Heubner'schen Mischung verdaut.

Auf der Säuglingsabtheilung, welche der Leitung des Verfassers untersteht, kam von jeher dieselbe Art der Ernährung in Anwendung, die in der Privatpraxis so ausgezeichnete Ergebnisse lieferte; auch wurde die Milch stets in peinlicher Weise reinlich gewonnen und reinlich zubereitet. Die Thatsache, dass trotzdem im Krankenhaus die normale Entwicklung der Säuglinge immer wieder durch Eintritt von Verdauungsstörungen vereitelt wurde, veranlasste den Verfasser, der Verfütterung der Nahrung besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es zeigte sich durch die bacteriologische Untersuchung in der That, dass bei der gewöhnlichen Einrichtung der Pflege sehr leicht Darmbacterien durch Vermittelung der Hände der Pflegerinnen wiederum in den Mund des Kindes gelangen können. Es ist vollkommen klar, dass auf demselben Wege ebensogut wie unschuldige Darmbewohner, auch die Erreger gefährlicher Darmerkrankungen übertragen werden können.

Um dieser Gefahr der Contactinfection womöglich vorzubeugen, führte der Verfasser auf seiner Abtheilung eine völlige Zweitheilung des Dienstes ein, derart, dass seitdem die eine Hälfte der Pflegerinnen nur mit der Verfütterung der Nahrung, die andere Hälfte nur mit dem Wegschaffen der Darmentleerungen zu thun haben. Obwohl, mangels einer genügenden Anzahl von Pflegerinnen, beklagenswerther Weise während der Nächte die Zweitheilung nicht streng durchgeführt werden kann, ist doch schon jetzt der Nutzen der neuen Einrichtung nicht zu verkennen. Namentlich wird die Zunahme der Körpergewichte nicht mehr, wie früher, fortwährend unterbrochen.

Immerhin ist auch jetzt noch die längere Verpflegung von Säuglingen im Krankenhaus ein schwieriges Ding, und es ist für die Kinder vom grössten Nutzen, wenn sie nach der Behandlung im Krankenhaus

baldmöglichst in eine controlirte Einzelpflege übergeführt werden können. In der Einzelpflege ist ja auch gerade die reinliche Verfütterung der Nahrung leicht durchzuführen. Die mit der Einzelpflege von ihm erreichten Erfolge illustrirt der Verfasser durch eine Reihe von Gewichtscurven.

Zum Schluss zieht der Verfasser aus seinen Erfahrungen die Consequenzen bezüglich der Anforderungen, die an die Einrichtung etwaiger neuer Säuglingshospitäler zu stellen sind. Vor allen Dingen verlangt er, dass nach Möglichkeit zugleich mit den Kindern auch ihre Mütter aufgenommen werden. Für diejenigen Säuglinge, welche künstlich ernährt werden müssen, ist ein zahlreiches Pflegepersonal erforderlich; zweckmässig ist es ausserdem, wenn von diesen Kindern in den einzelnen Räumen immer nur möglichst wenige zusammengelegt werden. Durchaus nothwendig ist es, mit dem Säuglingshospital eine zweckentsprechend organisirte Aussenpflege zu verbinden. STOELTZNER.

Traité de maladies de l'enfance. Herausgegeben unter Leitung von Grancher, Comby und Marfan. II. Band. Paris. Masson & Co. 1897.

In rascher Folge legt die Verlagshandlung nun auch den zweiten Band des bei seinem Erscheinen mit Interesse begrüssten gross angelegten Handbuches vor; derselbe umfasst die allgemeinen Ernährungsstörungen und die Krankheiten der Verdauungsorgane.

Den Anfang macht ein Artikel aus der Feder Comby's über Arthritismus, eine Diathese, der die Franzosen bekanntlich in der Aetiologie vieler Krankheiten eine wichtige Rolle zuweisen, die sie in Beziehung zu anderen constitutionellen Anlagen wie Obesitas, Migräne und dergl. bringen und als von den Eltern vererbte Anlage betrachten, wobei die Hereditāt eine homoiomorphe sein kann, indem der arthritische Vater (respective die Mutter) mit dem gleichen Leiden behaftete Kinder erzeugen, oder eine heteromorphe, die darin besteht, dass sich bei den Nachkommen andere Diathesen auf Grund der Arthritis der Eltern entwickeln. Wir deutschen Kinderärzte stehen diesen Dingen ziemlich fremd gegenüber und müssen uns mehr weniger auf die diesbezüglichen Angaben unserer französischen Collegen verlassen. Der Raum verbietet mir ein näheres Eingehen auf dieses interessante Capitel, dem sich solche über Obesitas, Migräne und Asthma anreihen, deren Lecture ich dringend empfehlen kann.

Sehr lesenswerth ist der Aufsatz von H. Leroux über Diabetes mellitus im Kindesalter, der auf dem neuesten Standpunkte über das Wesen dieser Krankheit und eingehenden Literaturstudien fussend, das Leiden in erschöpfender Weise abhandelt.

Die Krankheiten des Blutes sind von Audeoud in Genf bearbeitet; wenn ich auch in manchen Punkten, so namentlich in Bezug auf die Betonung der Sonderstellung der Anaemia infantum pseudoleucaemica als wohlcharakterisirtes Krankheitsbild auf Grund eigener Untersuchungen mit dem Verfasser nicht übereinstimme, muss ich doch die Beherrschung und Anordnung des Stoffes voll anerkennen.

Auch der Artikel über Hämophilie (gemeint ist die erbliche Bluterkrankheit), von dem unermüdlichen Comby, dem wir auch in diesem Bande noch oft begegnen, geschrieben, ist in seiner knappen Fassung sehr lesenswerth.

Weniger befriedigt hat mich das Capitel über Blutungen beim Neugeborenen von Démelin; es wird darin zu viel systemisirt, und wir



vermissen die Anordnung nach mehr allgemeinen Gesichtspunkten. So z. B. ist doch die Eintheilung nach den Körperregionen, im Bereiche welcher die Blutung erfolgt (Nabel, Mund, After und dergl.), eine recht willkürliche, denn wir wissen ja, dass bei demselben Individuum an den verschiedensten Stellen Hämorrhagien auftreten können. Mir persönlich wäre die Anordnung nach ätiologischen Gesichtspunkten als das hauptsächlichste Moment viel sympathischer gewesen.

Ausgezeichnet ist hingegen der nächste Abschnitt über Purpura und andere hämorrhagische Hautaffectionen von Marfan, der in der Eintheilung des Stoffes von dem eben entwickelten Princip ausgeht und im Rahmen derselben die einzelnen Formen klar und ausführlich erläutert.

Als eine besonders glückliche Wahl muss man es bezeichnen, die Behandlung des infantilen Scorbut ihrem berufensten Schilderer Thomas Barlow übertragen zu haben, der sich seiner Aufgabe in meisterhafter Weise entledigt hat und auf Grund seiner reichen Erfahrung die Beziehungen des Leidens zur Rachitis, hoffentlich endgiltig, zurückweist. In einem kurzen Anhang bespricht er auch die Geschichte der Entwickelung unserer Kenntnisse über die in Rede stehende Affection.

Daran schliesst sich eine schöne Bearbeitung der Rachitis Seitens Comby's, der bekanntlich dieser Krankheit gegenüber einen von dem allgemeinen etwas abweichenden Standpunkt einnimmt, indem er sie zu den chronischen Autointoxicationen digestiven Ursprunges rechnet, und der auch zu den Gegnern der Phosphortherapie zählt; treffliche Ausführungen über die chirurgische Behandlung der englischen Krankheit, die Broca zum Verfasser haben, beschliessen diesen Abschnitt.

Die mit dem Wachsthum in Zusammenhang stehenden Störungen sind in prägnanter Weise von Comby abgehandelt, welcher die ihnen gebührenden engen Grenzen zieht und alle früher zu diesem Moment in Beziehung gebrachten schwereren Veränderungen als gänzlich unbegründet zurückweist.

Den Schluss dieser ersten Abtheilung des vorliegenden Bandes und nicht gerade den glücklichsten bildet eine recht ausführliche Bearbeitung der „Athrepsie" durch Thiercelin. Man muss es wohl nur der grossen Verehrung, welche die Franzosen für die Manen Parrot's hegen, zuschreiben, dass dieser Krankheitsbegriff, dessen mangelnde Berechtigung für den aufmerksamen Leser auch aus den im Uebrigen trefflichen Ausführungen Thiercelin's hervorgeht, noch nicht definitiv fallen gelassen wurde. So meisterhaft auch die klinischen Bilder sind, welche der grosse Pariser Findelhausarzt entworfen hat, für das Wesen der Sache fehlte ihm doch der richtige Blick, und heute, wo wir denn doch schon so weit sind, die wahre Aetiologie dieser typischen Anstaltskrankheiten zu kennen, sollte man ihnen auch den gebührenden Platz anweisen, und dieser ist nur das Gebiet der septischen Infection. Es ist überhaupt in der Anordnung des sonst so verdienstlichen Werkes eine gewisse Einheitlichkeit zu vermissen, und so löblich es auch sein mag, jedem Autor für sein Capitel die grösstmögliche Freiheit zu lassen, so darf dies doch nicht so weit gehen, dass in einzelnen Abschnitten direct gegensätzliche Anschauungen zum Ausdruck gelangen.

Der zweite Theil des Bandes ist den Krankheiten der Verdauungsorgane gewidmet. Eine kurze aber erschöpfende Darstellung der physiologischen Entwickelung des Magendarmtractus, die Variot zum Verfasser hat, leitet ihn ein; ihr schliesst sich die Besprechung der Dentition durch René Millon an, welcher Autor mit den Zahnungskrankheiten erfreulicher Weise recht gründlich aufräumt, und eine ganz ausgezeichnete Behandlung der Themata Hasenscharte, Makroglossie und Tumoren der Mundschleimhaut durch Broca.

Die verschiedenen Formen der Stomatitis haben in Comby einen trefflichen Schilderer gefunden, ebenso die Anginen in Dupré, während Bokai in bekannt ausgezeichneter Weise den Retropharyngealabscess behandelt. Hypertrophie der Tonsillen, chronische Pharyngitis und das Capitel von den adenoiden Vegetationen haben in Cuvillier einen kenntnissreichen Bearbeiter, und gleichfalls sehr lesenswerth sind die Aufsätze über Nasenrachenpolypen (Broca), Krankheiten des Oesophagus, Magendarmaffectionen des späteren Kindesalters, darunter namentlich die vorzügliche Arbeit über Magendilatation, sämmtlich von dem auf diesen Gebieten so bewanderten Comby verfasst.

Das schwierige Thema der Gastroenteritis beim Säugling hat Lesage übernommen und von seinem etwas einseitigen Standpunkte aus, der sich schon im Titel (Infections et intoxications digestives chez le nourrisson) ausprägt, glänzend durchgeführt. Dass er dem B. coli als Erreger der ganzen Gruppe der in diese Kategorie gehörigen Erkrankungen die Führerrolle zuweist, ist ja bei diesem Autor selbstverständlich; er geht so weit, in diesem Mikroorganismus den specifischen Erreger der Säuglingsdarmkatarrhe zu sehen, die er auch mit einem aus ihm resp. seinen Stoffwechselproducten gewonnenen Heilserum zu bekämpfen beabsichtigt. Der Raum verbietet mir, hier auf die Details dieser in jeder Hinsicht höchst interessanten und zu mannigfachem Widerspruch reizenden Arbeit einzugehen, die auch ein neues Eintheilungsprincip der verschiedenen Gastroenteritisformen bringt und dem Leser eine Fülle von Anregungen bietet.

Sehr schöne Capitel sind das über Dysenterie (Sanné), über Tuberculose des Magendarmcanals und der Mesenterialdrüsen (Marfan), über Stypsis (von demselben Autor), über Eingeweidewürmer (Filatoff), der instructive Aufsatz Jalaguier's über Darminvagination, über Mastdarmprolaps von Broca, die mit trefflichen Abbildungen versehene Bearbeitung der Rectalpolypen durch Félizet und Branca und die von den gleichen Verfassern stammenden Abhandlungen über Fremdkörper der Digestionswege und über Fissura ani. Den Abschluss bilden die Missbildungen des Rectum, die Abscesse der After-Mastdarmgegend und die Anorectalfisteln, sämmtlich von Forgue in ausgezeichneter Weise erörtert.

Auch der vorliegende zweite Theil bringt somit eine Fülle von Material in meist gediegener und auf eingehender Kenntniss der neuesten Literatur basirender Bearbeitung und reiht sich dem früher erschienenen würdig an. Mit grossem Interesse muss man den weiteren Bänden entgegensehen und kann jetzt schon sagen, dass das Werk eine werthvolle und dauernde Bereicherung des pädiatrischen Literaturschatzes bedeutet.

R. Fischl (Prag).



XI.

Klinische Beobachtungen über Chlorose bei Kindern, einige ätiologische Momente der Chlorose und deren Behandlung.

Von

Professor W. Tschernoff in Kiew.

(Der Redaction zugegangen den 17. April 1897.)

1.

Bekanntlich wird die Chlorose bestimmt einerseits nach klinischen Erscheinungen und den persönlichen Klagen der Kranken, andererseits nach der chlorotischen Veränderung des Blutes. Aeusserungen wie Laache's[1]) „Chlorose ist vor allem ein klinischer Begriff" ..., Reinert's[2]), dass wie die Anämie ein anatomisch-pathologischer, so auch die Chlorose ein therapeutisch-symptomatologischer Begriff sei, Moricz's[3]), dass, wer das Blut untersuche, diagnosticire wohl die Anämie, könne aber die Chlorose nicht bestimmen, da dieses Sache des Klinikers sei, — sprechen dafür, dass man der ersten Hälfte obiger Bestimmung dieser Krankheit eine weit grössere Bedeutung beigemessen hat und von einigen vielleicht noch jetzt beigemessen wird, als sie in Wirklichkeit verdient. So wollte man z. B. lange den Begriff der Chlorose nicht von dem mit dem Geschlecht und Alter der Kranken vorhandenen Begriffe trennen, bis man sich endlich überzeugt hatte, dass Chlorose wie bei Männern so auch bei Frauen begegnen kann, dass sie bei letzteren auch während der Pubertätsperiode und in späterem Alter beobachtet wird, vgl. Rieder[4]) und Miller[5]).

1) Laache, Die Anämie. Christiania. 1883.

2) Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig. 1891. S. 140.

3) Moricz, La chlorose (Diss.). Paris. 1880. „L'hémologiste diagnostiquera l'anémie et ne pourra pas diagnostiquer la chlorose, ceci est affaire du clinicien."

4) Rieder, Münchener med. Wochenschr. 1893.

5) Miller, Zur Pathologie und Therapie der Bleichsucht. St. Petersburg. 1895. (Diss. russ.).



Auch das kann gegenwärtig keinem Zweifel unterliegen, dass Bleichsucht auch bei Kindern jüngeren Alters auftritt. Dem ist hinzuzufügen, dass die Vertheidiger des für die Bestimmung der Bleichsucht wichtigen und ihrer Meinung nach fast einzigen klinischen Symptomencomplexes selbst zuweilen dadurch in grosse Verlegenheit gerathen, dass sie, ungeachtet der ganzen klinischen Augenscheinlichkeit, sich nicht entschliessen, bei einigen Kranken auf Chlorose zu erkennen bloss, weil das Blut sich in ähnlichen Fällen unverändert zeigt. Der Terminus „Pseudochlorose", den Laache zur Vermeidung der erwähnten Schwierigkeiten vorschlägt, erscheint schon darum als unbefriedigend, weil eben der Begriff der Chlorose selbst noch nicht streng festgestellt ist, weshalb wir, mag das Aussehen der Bleichsüchtigen auch noch so charakteristisch sein, mögen wir auch noch so sehr überzeugt sein, dass bei der Chlorose keinerlei specielle Erkrankung des Organismus vorhanden ist, dennoch nicht im Stande sind, auf Grund dieser Thatsachen auf Chlorose zu erkennen; und darum eine besondere Bedeutung allein dem klinischen Bilde beizumessen und gleichzeitig die specielle Erkrankung irgend eines Gewebes oder eines ganzen Organs, z. B. des Blutes oder der parenchymatösen Organe, wenn auch nur in Gestalt ihrer veränderten Function, zu leugnen, dazu haben wir keinerlei Recht. Ausserdem zweifelt fast Niemand daran, dass das Blut bei Bleichsüchtigen verändert zu sein pflegt; die Frage ist bloss die, wodurch sich diese Veränderung kund giebt. Was aber die sogenannte Pseudochlorose betrifft, so sind das solche Krankheitsformen, bezüglich deren wir, nach dem Aussehen der Kranken zu urtheilen, mit demselben Rechte sagen können, dass es Pseudoleukämiker oder Pseudoanämiker sind, wie von Pseudochlorotikern gesprochen wird. Diese Krankheit, muss man annehmen, ist der Bleichsucht bloss nach dem Aussehen des Kranken ähnlich, und nicht mehr.

In vorliegender Arbeit habe ich mich, indem ich das Blut untersuchte, bemüht, solche Thatsachen zu gewinnen, die so oder anders die Frage nach der Veränderung des Blutes bei Bleichsucht aufklären könnten, d. h. ob es sich bei dieser Krankheit speciell verändert, oder nur so, wie es sich bei vielen anderen allgemeinen oder örtlichen Krankheiten verändert, wie beispielsweise bei der Schwindsucht, bei Syphilis, Krebskachexie und dergleichen. Das Resultat, das ich zur Lösung dieser Frage erhalten habe, giebt mir, denke ich, das Recht

a) meine Beobachtungen anzusehen als Material für die Lehre von der Veränderung des Blutes bei Bleichsüchtigen und



b) die Veränderungen in Verbindung zu bringen mit dem ätiologischen Momente, das ich in den von mir angezogenen Fällen zu bestimmen suche.

Bevor ich zur Erklärung meiner Beobachtungen übergehe, will ich bemerken, dass der Lehre von den Blutveränderungen bei Chlorose die Untersuchung Duncan's[1]) (1867) zu Grunde gelegt ist. Er, wie auch Welcker (1854), hat, nach der Farbe des Blutes zu urtheilen, die Meinung ausgesprochen, dass bei Bleichsüchtigen dasselbe arm sei an Hämoglobin, dass das Blut bei Chlorose oligochromemisch, jedoch die Zahl der rothen Blutkügelchen in ihm nicht verringert sei. Aber auf ihn folgende Beobachter und Kliniker, die Duncan's These stützten [Gräber[2]), O. Oppenheimer[3])], nahmen noch eine andere Besonderheit wahr, dass nämlich die Zahl der rothen Blutkörperchen bei Chlorose in einigen Fällen merklich sich zu verringern pflege [R. Jaksch[4]), Neusser[5]), Dehio[6]), Birch-Hirschfeld[7]), Hösslin[8]) u. A.]. E. Reinert[9]), indem er auch seine 18 Kranken zählt, spricht von 247 Chlorosefällen; er theilt dieses ganze Material in zwei Gruppen: zur ersten Gruppe zählt er die 99 Kranken, in deren Blut er in 1 cmm vier bis fünf Millionen rothe Blutkörperchen gefunden, zur anderen die übrigen 148, deren Blut in 1 cmm weniger, ja sehr viel weniger als vier Mill. enthielt. So kann die Thatsache, dass bei Chlorose die Zahl der rothen Blutkörperchen zuweilen bedeutend fällt, gegenwärtig keinem Zweifel mehr unterliegen. Die bedeutende Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen bei den einen und der fast oder ganz normale Gehalt bei den anderen gab einigen Chloroseerforschern Anlass, stark zu zweifeln, und wieder einigen, stracks zu behaupten, dass das Blut bei Personen, die an der Bleichsucht leiden, sich vom Blute derer, die an Anämie, Tuberculose, Krebs- oder irgend einer anderen Kachexie leiden,

1) Duncan, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose; Sitzungsbericht der Kais. Akademie der Wissensch. Wien. 1867. Bd. LX. Abth. II. S. 516.

2) E. Gräber, Therapeutische Monatshefte. 1887. Zur klinischen Diagnostik der Chlorose.

3) O. Oppenheimer, Deutsche med. Wochenschrift. 1889.

4) R. Jaksch, Prager med. Wochenschrift. 1891. Nr. 31.

5) G. Neusser, Wiener med. Blätter. 1890. Ueber Anämien mit besonderer Berücksichtigung der Differential-Diagnose.

6) K. Dehio, St. Petersb. med. Wochenschrift. 1891. S. 1.

7) Birch-Hirschfeld, Verhandlungen des XI. Congr. für innere Med. Leipzig. 1892.

8) Hösslin, Münchener med. Wochenschrift. 1890. S. 248. Ueber die Behandlung der Anämie und Chlorose und den Einfluss der Hydrotherapie und Massage auf die Blutbildung.

9) E. Reinert, l. c.



durch nichts unterscheidet. In die Reihe der Skeptiker, die eine specifische Besonderheit der Blutveränderung bei Chlorose gänzlich leugnen, gehören Forscher wie O. Leichtenstern, T. Forstheimer, Limbeck, Hösslin, Reinert, Nothnagel. Andere erkennen an, dass im Allgemeinen das Blut der Bleichsüchtigen sich zu verändern, die Zahl der rothen Kügelchen zu fallen, jedoch der Gehalt an Hämoglobin in ihnen sich zu verringern pflege. Bei genauerer Analyse der angegebenen Veränderungen aber, und hauptsächlich bei der Untersuchung ihrer Wechselbeziehungen, wobei wir die Bestimmungsmethoden für Hämoglobin mit in Betracht ziehen, überzeugen wir uns, dass das Blut der Bleichsüchtigen nicht unterschiedslos verändert ist. Das leugnen selbst solche überzeugte Gegner der specifischen Blutveränderung bei Chlorose nicht wie Reinert; es handelt sich daher nur darum, dass er der Abstufung dieser Veränderung nicht die Bedeutung beimessen will, die sie verdient. Indem er sagt, dass das chlorotische Blut sich in nichts von dem Blute der Anämiker unterscheidet, kann er doch nicht bestreiten, dass die Verringerung des Hämoglobin im Blute von Bleichsüchtigen sich viel schärfer äussert, als im Blute derjenigen Kranken, die an erster oder wiederholter Anämie leiden. Ferner giebt er zu, dass das Blut der Bleichsüchtigen „chlorotische Blutkörperchen" enthält und dass dieser Ausdruck Hayem's vollständig berechtigt ist. Dehio[1]) und seine Schüler G. Neubert[2]) und A. Lezius[3]), auf welche man verweist als diejenigen, die bestimmt haben, dass das Blut der an Tuberculose, Krebs und Syphilis Leidenden ganz ebenso verändert sei wie das Blut der Bleichsüchtigen, findend, dass bei den erwähnten Krankheiten der zarte Bestandtheil des Blutkügelchens, d. i. das Hämoglobin, rascher zu Grunde geht als sein Stroma, dass verschiedene Kachektiker an Chlorämia (Sörensen's Achroicythemia) d. i. an Blässe der Blutkörperchen leiden, sind nichtsdestoweniger der Meinung, dass bei Chlorose die Verarmung des Blutes an Hämoglobin sich stärker äussert, als bei Schwindsüchtigen, Syphilitikern und Krebskranken, bei denen ausserdem, wie zu vermerken ist, die Zahl der rothen Körperchen viel merklicher sinkt als bei Bleichsüchtigen. Der Hinweis Limbeck's[4]) darauf, dass Chlorosefälle begegnen, bei welchen die Zahl-

1) l. c.
2) G. Neubert, Ein Beitrag zur Blutuntersuchung speciell bei der Phthisis pulmonum und dem Carcinom. Dorpat. 1889. (Diss.).
3) A. Lezius, Blutveränderungen bei der Anämie der Syphilitischen. Dorpat. 1889. (Diss.).
4) G. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena. 1892.

verminderung der rothen Blutkügelchen sich schärfer äussert als die Verringerung des Hämoglobingehaltes in ihnen, bedarf noch der Bestätigung; und endlich, warum soll man diese Fälle unbedingt auf Chlorose beziehen, während sie doch dem Begriff von Chlorose nicht entsprechen, wobei die Blutveränderung in Betracht gezogen wird, die von der Mehrzahl der Forscher bei dieser Krankheit angenommen wird? Diese Mehrzahl, selbst diejenigen nicht ausgeschlossen, die eine charakteristische specifische Veränderung des Blutes bei Chlorose nicht anerkennen, trifft indessen darin zusammen, dass die Verringerung des Hämoglobingehaltes im Blute bei Bleichsüchtigen stets und dazu viel schärfer ausgedrückt sei, als der Niedergang der Zahl der rothen Blutkörperchen, und ferner, dass bei Anämikern und verschiedenen Kachektikern die Zahlverminderung der Blutkügelchen stärker ausgedrückt sei, als bei Chlorose. Endlich widerstreben dem Begriff von Chlorose als einer Krankheit mit sehr verschiedenartigen ätiologischen Momenten jene Thatsachen, die da besagen, dass bei Syphilis, Krebs u. s. w. Fälle begegnen, wo das Blut der Inhaltszahl der Blutkörperchen nach normal und pathologisch nur nach dem Hämoglobingehalt in ihnen sei (Lezius), sowie jene Fälle der Genesung von typhösen Krankheiten, wo das Hämoglobin noch nicht wieder hergestellt ist, obgleich das Stroma des Kügelchens für dasselbe bereits fertig ist und die Zahl der chlorotischen Körperchen im Blute auf diese Weise merklicher wird. Kein Zweifel, in diesen Fällen hat auf die Hämoglobinverringerung Einfluss nicht das Symptom der Krankheit in Form einer hohen Temperatur oder etwas Aehnliches, sondern die Ursache der Krankheit selbst.

So beobachtete z. B. M. Seleneff[1]) bei syphilitischem Fieber eine schärfere Verminderung an Hämoglobin als an rothen Blutkörperchen; umgekehrt beobachtete Prof. Tumas[2]) bei septischem Fieber eine grössere Zahlverringerung an rothen Körperchen als an Hämoglobin, und darum kann man mit Bestimmtheit sagen, dass die Ursachen der Blutveränderung recht verschieden zu sein pflegen. Deshalb kann kein Grund vorliegen, um nicht in einigen Fällen bei Syphilis und Carcinom die Möglichkeit einer solchen Blutveränderung anzunehmen, wie sie bei Chlorose beobachtet wird; aber das macht immer noch keine Chlorose, sondern Krebs, Syphilis oder irgend eine

1) M. Seleneff, Zur Frage über syphilitische und quecksilberne Chloranämie. Kiew. 1892. (Diss. russ.).

2) L. Tumas, Ueber Schwankungen in der Zahl der Formelemente des Blutes und der Hämoglobinmenge im Verlauf einiger Infectionskrankheiten. Klinische Wochenzeitung. 1884. Nr. 22—32 (russ.).



andere Krankheit mit chronischer Blutveränderung. Mit anderen Worten, unter gewissen Bedingungen können Syphilis, Krebs, Tuberculose, Amyloid oder etwas Anderes Ursache einer solchen Blutveränderung sein, wie sie bei Chlorose beständig erscheint, jedoch nicht als zufälliges und einziges Anzeichen, sondern zusammen und gleichzeitig mit einem bestimmten klinischen Bilde. Ausserdem haben wir bei all den eben erwähnten Erkrankungen es zu thun entweder mit einer Affection des ganzen Organismus von irgend einer, sagen wir, Infection, oder mit der Erkrankung irgend eines besonderen Organs, z. B. mit der Tuberculose der Lunge, dem Krebs des Pankreas oder des Magens; bei der Chlorose aber nehmen wir weder den ersten, noch den zweiten Zustand wahr mit Ausnahme der Erkrankung desjenigen Organes (des Blutes), nach dessen Veränderung wir über Chlorose selbst urtheilen. Bei Chlorose nimmt die Erkrankung des Blutes die erste Stelle ein. Schliesslich, wenn die beständige Blutveränderung, die die Chlorose begleitet, zuweilen auch bei anderen Krankheiten auftritt, sollte diese Thatsache hinreichend sein, um mit Recht diese gewisse Blutveränderung als eine der Chlorose anhaftende Veränderung zu leugnen? Ich denke, nein.

Die Vorstellung von Chlorose würde sich sogar auch dann nicht im mindesten ändern, wenn man auf Grund einer uns bekannten Blutveränderung anfinge, syphilitische, carcinomatöse, kachektische etc. Chlorose zu unterscheiden; unser Begriff von Chlorose würde sich dadurch nur erweitern und enger mit der Ursache verknüpfen, die sie hervorruft. Ist doch auch die Scheidung der Anämie in primäre und successive-secundäre nicht hinderlich für ihren Begriff! Wir würden nicht fehlen, weder gegen die Thatsachen der Bluterforschung, noch gegen die Richtigkeit klinischer Beobachtungen, wollten wir nach Analogie der Anämie alle Fälle primärer Blutveränderung, die sich durch das der Chlorose eigene klinische Bild charakterisiren und zudem noch durch eine scharf ausgedrückte Verminderung des in ihr enthaltenen Hämoglobins äussern, sowie alle Fälle, in welchen dieselben Veränderungen nach acuten oder chronischen, nach allgemeinen oder örtlichen Erkrankungen des Organismus eintraten, die ersteren für primäre Chlorose anerkennen, die letzteren für successive-secundäre Chlorose.

So meine ich denn, dass die Chlorose sich einerseits charakterisirt durch eine stets bestimmte Blutveränderung im Sinne Duncan's und andererseits durch ein bestimmtes klinisches Bild, und dass sie sich durch diese beiden Besonderheiten von allen anderen Krankheiten merklich unterscheidet.



2.

Die Untersuchung des Blutes bei unseren Kranken geschah folgendermaassen: Hämoglobin wurde mit Glan's Spectrophotometer bestimmt; die rothen Blutkörperchen wurden in Thoma-Zeiss' Camera gezählt, wobei das Blut verdünnt wurde mit Toisson's oder Hayem's Flüssigkeit 1 : 100; die weissen Blutkörperchen wurden nach den Gesichtsfeldern gezählt, wozu gewöhnlich 100 Gesichtsfelder genommen wurden; zu letzterem Zwecke wurde das Blut verdünnt mit Uskow's Flüssigkeit 1 : 20 Theile. Die trockenen Blutpräparate fixirten sich im Verlauf von zwei Stunden bei einer Temperatur von 115 bis 120° C. und färbten sich dann. Zu klarerem Verständniss der Facta, die wir bei der Untersuchung des Blutes unserer Kranken erzielten, will ich hier kurze Berichte anführen über den Inhalt von Hämoglobin im Blute gesunder Kinder verschiedenen Alters. Ich entnehme diese Facta der noch nicht publicirten Arbeit meines Assistenten, des Dr. E. K. Kontrebinsky, der eine Hämoglobinbestimmung auch bei den Kindern vorgenommen hat, von welchen in der Folge die Rede sein wird.

Der Hämoglobingehalt im Blute ist nach Dr. E. Kontrebinsky's Bestimmung bei Kindern im Alter von zwei und drei Jahren annähernd gleich 14,0 (13,98) bei dem specifischen Gewicht desselben von 1055 und bei der Zahl von rothen Blutkörperchen in 1 cmm 6—7 000 000 und von weissen 9000. Fast dasselbe lässt sich sagen von Kindern in einem Alter von sieben bis acht Jahren; nur ist die Zahl der rothen Blutkörperchen bei ihnen etwas geringer, nämlich 5—6 000 000; bei einem Alter von zehn bis zwölf Jahren von 5 000 000 bis 5 500 000.

Gehen wir zur Erklärung unserer Beobachtungen über. Indem ich eingehend die Krankheitsgeschichten unserer Kinder mittheile, will ich eben damit die Aufmerksamkeit richten einerseits auf die Veränderung des Blutes bei ihnen, andererseits auf die Formen der Darmleiden hinweisen, unter denen ich in der Mehrzahl der Fälle Chlorose beobachtete.

Fall I. Paphthul Twerskoi, ein Jahr drei Monate alt, trat zweimal in die Klinik ein 21. II. und 27. IX. 1894. Das erstemal lag er bei uns 82 Tage, das zweitemal bis zum 24. Januar. Er bekam die Brust 13 Monate; in der ersten Woche nach der Geburt ein kleiner Blutfluss aus dem Nabel, zahnte spät; nach der Entwöhnung litt er an Verstopfuugen.

Status praesens: Körperbau gut, das Kind wohl genährt, die subcutane Fettschicht gut entwickelt. Haut und Schleimhäutchen sehr blass, das Gesicht aufgedunsen. Der Bauch steht hervor, die geraden Muskeln gehen merklich auseinander; in der Bauchhöhle fühlt man Fäcalmassen durch, die sich leicht von einer Stelle zur anderen schieben lassen.

Die Leber ist vergrössert, fest, tritt zwei Finger breit aus der Gegend der falschen Rippen heraus. Die Milz ist ausserordentlich gross, ist dicht und glatt; ihre obere Spitze bis lin. axil. med. von der siebenten Rippe an, die untere senkt sich fast bis spin. anter. sup. ossis ilei, die vordere reicht nicht bis zum Nabel auf Fingerbreite. Nach Erklärung des hiesigen Arztes waren die parenchymatischen Organe stets vergrössert, dazu schien die Milz in der letzten Zeit noch mehr anzuschwellen.

Am Brustzellengerippe sind leichte Spuren eines rachitischen Processes bemerkbar. Rechts unten hinten ist eine gewisse Klangschwächung vernehmbar; die Athmung ist überall eine vesiculäre und gesunde. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, Nebengeräusche sind nicht hörbar. Der Urin ist hell und ohne Eiweiss.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik wurde notirt: Hohe Temperatur mit Intermissionen nach 24 Stunden. Das Blut, untersucht auf Anwesenheit von Plasmodien, ergab ein negatives Resultat. Ausserdem zeigte die Untersuchung des Blutes:

specifisches Gewicht nach Hammerschlag	1 044
an rothen Blutkörperchen im cmm	3 325 000
an weissen „ „ „	15 300
Verhältniss der weissen Körperchen zu den rothen wie	1 : 211

Leukocytose, wie man sieht, ist sehr deutlich ausgedrückt. Bald indessen stellte sich heraus, dass des Knaben Hauptleiden in Nichtverdauung der Speisen und in Durchfällen bestand. Die Ausleerungen, zwei- bis fünfmal innerhalb 24 Stunden, waren dünn, zuweilen stinkig, dann und wann mit Schleim. Auch bemerkte man, dass mit der Zunahme der Verdauungsstörung und mit dem gleichzeitigen Eintritt häufigerer Durchfälle gleichsam auch die parenchymatischen Organe, besonders die Milz, anschwollen, und umgekehrt bei Besserung der Darmfunctionen die Dichtheit der Milz und Leber sich verringerte; es schien sogar, als ob der Leberrand merkbar weicher würde. Die Darmfunctionen wurden hauptsächlich durch Verordnung einer dem Alter entsprechenden Speise regulirt, von Medicamenten aber erhielt der Patient Naphthalin, Acid. carb. c., Tinct. belladonnae, Bismuthum salicyl. u. a. Ungefähr sieben Wochen nach seinem Eintritt in die Klinik nahm der Kranke an Gewicht zu und gesundete sichtlich. Die Excremente hörten auf, dünn und stinkig zu sein, und nahmen eine normale Farbe und Consistenz an; zuweilen jedoch wurden sie abermals ohne jede sichtliche Ursache dünn. Am Abend vor seinem Austritt aus der Klinik zeigten die Blutuntersuchungen:

specifisches Gewicht . . .	1 045
an rothen Blutkörperchen .	3 220 000
an weissen „ .	8 250
Verhältniss	1 : 375

Die Leukocytose verminderte sich fast zur Hälfte.

Die im Blute erzielte Besserung wurde wahrgenommen mit



einer gleichzeitigen Verdauungs- und Darmfunctionsbesserung wie auch mit einer gewissen Verkleinerung der Grösse der Leber und Milz.

Nach vier Monaten kam der Knabe wieder in die Klinik. Die Eltern klagten über Blässe, Schlaffheit und Schwäche des Kindes, sowie über erneute Durchfälle. Die Leber ist wie früher gross und der vorderen Achselgrubelinie entlang $2^1/_2$ Finger breit durchfühlbar. Die Milz erreicht nicht den Nabel auf zwei Fingerbreite und ihr unteres Ende senkt sich wie früher fast bis zur Spitze des Os ilei. Ausserdem wurden am Halse und in der Leistengegend vergrösserte Drüsen bemerkt. Der Knabe war mager geworden und isst wenig. Er geht dünn drei- bis fünfmal in 24 Stunden, die Excremente sind abermals übelriechend und weisslich. Gewicht 10400 g. Die am 5. October angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 050
an rothen Blutkörperchen .	2 775 000
an weissen „ .	9 777
Verhältniss	1 : 284
an Hämoglobin nach Glan .	6,5

Vom 5. October an nahm der Kranke verschiedene Mineralwasser und für den Darm desinficirende Mittel ein, jedoch ohne jegliches Resultat. Seit dem 25. October nährte sich Twerskoi von rohem geschabtem Fleisch und Milch; die verordnete Diät wurde, da das Kind an den Masern erkrankte, bloss acht Tage eingehalten und auch dieses war von keinem Einfluss auf die Darmfunction. Zur Masernzeit zeigten sich in den Excrementen Schleim und Blutfaserchen. Die Excremente wurden täglich ziemlich lange mikroskopisch untersucht; im Gesichtsfeld erhielten wir einmal gleichsam zufällig etwas, was dem veränderten Ei der Botriocephali lati ähnlich war, was übrigens mit dem gleichen Rechte auch für ein verändertes Ei von Ascariden gehalten werden konnte, und da wir zu einem zweitenmal uns von dem Charakter dieser Eier nicht überzeugen konnten, so beschlossen wir Anfangs decoct. rad. Granati und einige Zeit darnach Santonin zu geben. Weder nach Einnahme der ersten Arzenei, noch nach Einnahme der zweiten haben wir in den Ausleerungen Botriocephali oder Ascariden gefunden. Da ich keinen besonderen Nutzen von der innerlichen Anwendung der Arzeneien wahrnahm, richtete ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf Ernährung des Kindes und die Art der Speise; sobald es sich von den Masern zu erholen begann, wurde ihm ausschliesslich Bouillon und in Bouillon zubereitete Grütze als Nahrung verordnet. Unter Einfluss dieser Diät und der täglich zweimaligen Einnahme von Oleum terebinthini zu fünf Tropfen inner-



lich bemerkten wir bald eine Verringerung der Dyspepsie und Besserung des Charakters der Ausleerungen; sie wurden consistenter, breiartig; der Knabe nahm etwas zu, sein Gewicht vergrösserte sich zu 10 800 g. Die am 20. Nov. angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 045
an rothen Blutkörperchen .	4 375 000
an weissen „ .	6 528
Verhältniss.	1 : 513
an Hämoglobin	7,8

Im gegebenen Falle äusserte sich die Verringerung der Leukocyten viel schärfer als damals, wo Twerskoi zum erstenmal im Krankenhaus war; die Leukocytose verminderte sich mit der Besserung des Charakters der Ausleerungen auch diesmal zur Hälfte, um fast ebensoviel vergrösserte sich auch die Zahl der rothen Blutkörperchen, und gleichzeitig damit vergrösserte sich merklich auch das in ihnen enthaltene Hämoglobin. Die zweimal gleich sich wiederholende Wechselbeziehung zwischen der Darmfunction und dem Blutzustand veranlasst mich zu glauben, dass zwischen der Thätigkeit der Darmhöhle und dem Blutbestande im vorliegenden Falle eine enge Beziehung stattfand. Jedesmal, sobald die chemischen Processe im Gedärme sich veränderten, sobald in ihm eine verstärkte Gährung eintrat, zeigten sich auch die Durchfälle und der Blutbestand verschlechterte sich.

Im December versuchten wir von Neuem das Kind zu füttern, bald allein mit Fleisch, bald allein mit Milch, und abermals überzeugten wir uns, dass eiweisshaltige Speisen, besonderes Fleisch, das Kind am schlechtesten vertrug. Die dabei angewandte zweite Verordnung von Oleum terebinthini erwies sich als erfolglos; die Ausleerungen blieben dünn; das Gewicht des Kindes verringerte sich, am 24. December betrug es 10 550 g.

Die lange, hartnäckige Störung des Nahrungsprocesses, wie sie in Verbindung mit Durchfall steht, die Abwesenheit der Magendyspepsie, die Beziehung der Darmzerrüttung zum Zustand der parenchymatösen Organe, die sich durch eine wenn auch nicht scharfe, so doch deutliche Veränderung der Grösse der Milz und Leber äusserte, endlich die Veränderung des Blutbestandes und seines Hämoglobingehaltes in Folge eben derselben Schwankungen in der Darmfunction brachten uns zu der Ueberzeugung, dass die Hauptursache der Chlorose bei unserem Knaben in der Darmhöhle sass, in den daselbst entspringenden anormalen chemischen Processen. Und im Hinblick auf den Charakter der Ausleerungen, ihre Zahl, die auf eine verstärkte Darmperistaltik



hinwies, auf den Geruch der Excremente, den Schleimbeisatz bei ihnen, die heftigeren Durchfälle bei Fleisch- und der in Fleisch und Milch bestehenden Diät kam ich auf Grund gewisser Erwägungen, die sich auf die Untersuchungsthatsachen von Macfadyen, M. Nencki und Sieber[1]), von Jakowsky[2]) und Zumft[3]) stützen, zu dem Schluss, dass die Fäulnissprocesse bei unserem Kranken hauptsächlich im Dickdarm vor sich gingen. Kein Zweifel, die Schleimhaut dieses Darmes konnte nicht gesund bleiben unter den Gährungsbedingungen, die auf seiner Oberfläche vor sich gingen, sie war gereizt und entzündet, wofür als Beweis der Schleim und ein wenig Blut in den Excrementen diente; aber zugleich war ich überzeugt, dass ausser dem Katarrh und dazu einem unbedeutenden Katarrhe des Grimmdarmes sonst nichts bei unserem Kranken vorlag.

Der Knabe war mager, nahm jedoch nicht ab; nur nährte er sich ungenügend, indem er von der einzunehmenden Speise blos die Menge von Nährsubstanzen erlangte, die ihm zur Erhaltung des Gewichtes in statu quo nothwendig war. Folglich vollzog sich der Process der Verdauung und der Speiseaneignung bei unserem Kranken befriedigend, mit anderen Worten, wenn auch die Dünndärme bei Twerskoi litten, so doch in sehr geringem Grade, und zwar litten sie so, wie es bei Magen- und Darmdyspepsie zu sein pflegt. Obschon ich auf Darmdyspepsie im Allgemeinen und im Besonderen auf katarrhale Erkrankung des Dickdarmes erkannte, so gab ich dennoch diesem Umstande keine grosse Bedeutung; denn der Katarrh der Schleimhäutchen selbst konnte nicht als Ursache der Blutveränderungen dienen, die dabei beobachtet wurden. Katarrhalleiden der Darmschleimhäutchen begegnen ziemlich oft, während Blutveränderungen hierbei selten beobachtet werden; die Ursache der Chlorose musste folglich nicht im Katarrh des Schleimdarmes bestehen, sondern in etwas Anderem, und wir werden nicht fehl gehen, wenn wir sagen, dass sie bestand in der Besonderheit eines chemischen Processes, in der Besonderheit einer im Darm enthaltenen Fäulniss und in der Besonderheit von Gährungsprocessen im Darm. Diese Klausel müssen wir beachten, da bei Weitem nicht alle Fäulnissprocesse der Eiweissstoffe in Dickdärmen zu ein und derselben Zeit von Chlorose begleitet werden.

Welchen Einfluss auf die Faulungsprocesse in den Därmen

---

1) Archiv für experimentelle Patholog. und Pharmakol. Bd. XXVIII.
2) Archiv für biologische Wissenschaft. 1892. „Zu den Untersuchungen über chemische Processe in den Därmen beim Menschen" (russ.).
3) Archiv für biologische Wissenschaft. 1892. S. 496.



die vergrösserte Leber und Milz bei unserem Kranken hatten, ist schwer zu sagen; eins nur ist unzweifelhaft, dass ihre Grösse einerseits dem Blutumlauf im Unterleib hinderlich sein und andererseits die Darmdyspepsie vermehren konnte; die Excremente des Knaben waren zuweilen ziemlich blass, weshalb man denken konnte, das die Galle bei ihm sich nicht immer in genügender Menge absonderte. Ausserdem giebt es Anzeichen dafür, dass bei Krankheiten der Milz, bei ihrem unthätigen Zustande (C. Mazzetti, Annali di chem. e di farmacolog., Februar 1891) der Faulungsprocess der Eiweissstoffe im Darm von einer grösseren Energie und von einer grösseren Ausscheidung z. B. von Indican im Harn begleitet wird. So oder anders, in jedem Fall musste ich als Ursache der Chlorose bei unserem Patienten betrachten die Besonderheit eines Faulungsprocesses, vorzüglich der Eiweissstoffe und hauptsächlich der Fäulniss im Grimmdarm, mit gleichzeitiger Darmdyspepsie in ihrer Abhängkeit von der veränderten Function der Leber (vielleicht auch der Milz), mit anderen Worten, in deren Abhängigkeit von der Leberdyspepsie.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass Bouillon und Grütze in Bouillon am wenigsten geeignet waren, Darmstörung bei unserem Kranken hervorzurufen; diese Stoffe vertrug und eignete er sich ziemlich gut an, weshalb wir abermals Fleisch und Gries aus der Nahrung für Twerskoi ausschlossen und ihn zuerst nur mit Pflanzenkost fütterten, und nachher, als wir eine bedeutende Besserung in der Darmfunction wahrnahmen, auch noch Milch zugaben. Die Untersuchung des Blutes, die am 4. Januar vor der Verordnung dieser Diät angestellt worden, zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 044
an rothen Blutkörperchen .	3 975 000
an weissen „	8 996
Verhältniss	1 : 440
an Hämoglobin	6,6

Sobald diese Speise dem Kinde verordnet war, veränderten sich seine Ausleerungen schnell; sie hörten auf dünne zu sein, wurden gleichmässig und verdaut, mit einem Worte normal. Das Kind begann sich zu erholen, wurde munterer und nahm sofort zu. Am 9. Januar 1895 war sein Gewicht 11 600 g, am 14. 11 800 g und am 20. bereits 12 100 g. Die Leber wurde kleiner; die Milz reichte nicht bis zum Nabel auf drei Finger breit, sondern bis zur crista oss. ilei auf einen. Der Kranke wurde am 24. Januar entlassen, nachdem er an Gewicht bis 1 700 g zugenommen hatte. Am Tage vor seinem Austritt aus der Klinik zeigte die Blutuntersuchung:

specifisches Gewicht . . .	1 043
an rothen Blutkörperchen .	5 245 000



an weissen Blutkörperchen .	8 320
Verhältniss	1 : 507
an Hämoglobin	7,27

Am 27. Mai wurde der Knabe zur Besichtigung in die Klinik gebracht; in dieser ganzen Zeit erfreute er sich einer vortrefflichen Gesundheit. Seine Nahrung waren wie früher Milch und Gemüse; die Darmfunction normal, mit einer leichten Neigung zu Durchfällen. Der Knabe ist lustig und munter, hat einen guten Appetit, Gewicht 12 270 g. Die Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 044
an rothen Blutkörperchen .	5 131 250
an weissen „	9 200
Verhältniss	1 : 555
an Hämoglobin	7,28

Der Zusammenhang zwischen den Darmstörungen und der Zahl der rothen Blutkörperchen ist im vorliegenden Falle so augenscheinlich, dass jede andere Erklärung als eine erdachte erscheinen würde und nicht als eine, die sich aus der Sache selbst ergiebt. Der Hämoglobingehalt des Blutes wuchs ganz ebenso mit der Zahl der rothen Blutkörperchen, im Allgemeinen übrigens langsam und unzureichend. Die Blutkörperchen Twerskoi's enthalten wenig Hämoglobin, sein Blut ist oligochromemisch; Twerskoi leidet somit zweifellos an Chlorose. Dieselbe Abhängigkeit und Beziehung, die wir als bestehend zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen und den Darmstörungen vermerkten, müssen wir, wenn auch in weit geringerem Maasse, zugestehen als bestehend zwischen den letzteren und dem Inhalt von Hämoglobin im Blute, d. h. dass die Chlorose bei Twerskoi ebenso wie die beobachtete Zahlveränderung der rothen Blutkörperchen ihren Ursprung im Darm hatte. Hierbei lässt sich vermuthen, dass die Gährungsprocesse des Dickdarmbreies bei unserem Kranken, begleitet von der Bildung verschiedener Fäulnissproducte, besonders ungünstig für Twerskoi's Organismus dadurch waren, dass sie viel Giftstoffe lieferten, die, indem sie unzerspalten blieben und durch die Vorarbeit der Leber nicht unschädlich gemacht wurden, in's Blut geriethen und dasselbe verdarben. Dass die Function der Leber bei unserem Kranken aller Wahrscheinlichkeit nach eine veränderte war, davon zeugt die Grösse und Dichtheit derselben wie auch die blassen Excremente, die zu Zeiten ohne Gallenpigment waren. Welche Rolle die Leber spielt bei Vernichtung derjenigen schädlichen Producte, die sich im Darm bilden und in sie durch die Pfortader gelangen, wird trefflich illustrirt durch die an Thieren experimentell gewonnenen Thatsachen, wie sie niedergelegt sind in der Arbeit der Drr. M. Hahn, B. Massen, M. Nencki und M. Paw-



low (Eck'sche Fistel zwischen der unteren Hohlader und der Pfortader; Archiv f. biol. Wiss. 1892 p. 422; russ.). In dieser Arbeit finden wir unter Anderm, dass einige Hunde von dem Tage an, wo man ihnen eine Eck'sche Fistel anlegte, d. h. von dem Augenblick an, wo das Blut der v. portae, ohne die Leber zu erreichen, sich durch die Fistel in die andere Hohlader zu ergiessen beginnt, aufhören Fleisch zu fressen, während sie Milch und Brot mit Appetit und Vergnügen verzehren. Als aber diesen Thieren künstlich in den Magen Fleischpulver eingeführt wurde, entwickelten sich bei ihnen Durchfall, Schwäche, Schläfrigkeit und eine ganze Reihe anderer Erscheinungen, als da sind: vergrösserte Schmerzempfindung, Blindheit, Gangunsicherheit, starke Aufregung, Krämpfe und endlich sogar Tod. Diese ganze Reihe von krankhaften Erscheinungen wurde beobachtet als um so beständiger, je vollkommener die Leber aus dem Kreise der Pfortaderblutcirculation ausgeschlossen war, d. h. unter der Bedingung, wo alles das, was aus dem Darm eingesogen worden, unter Umgehung der Leber direct in den grossen Kreis des Blutumlaufs gerieth, ohne sich deren vorhergehender Umarbeitungskraft zu unterwerfen. Für uns ist dieses Experiment sehr wichtig; es erklärt, dass, wenn die Leber unfähig wird für ihre specielle Function oder diese aus irgend welchen Gründen verliert, beim Innehaber einer solchen Leber Störungen verschiedener Art sowohl von Seiten des Gedärmes, als auch der Functionen des Nervensystems eintreten können und gewöhnlich auch eintreten.

Sehen wir also auf die Fähigkeit der Leber, viele für den Organismus schädliche Stoffe, die in sie aus der Darmhöhlung durch die v. portae gerathen, zu zerstören, so dürfen wir doch auch den Umstand nicht ausser Augen lassen, dass im Einzelnen die Frage noch lange nicht aufgeklärt ist, welche von den giftigen Producten sie zerstört und welche nicht. In Bezug auf Twerskoi ist nur eins unzweifelhaft, dass mit der Verminderung der Durchfälle und mit dem Eintritt einer normalen Darmverdauung bei ihm die Zahl der rothen Blutkörperchen stufenweise sich vergrösserte, indem sie von 2 775 000 bis auf 5 131 250 stieg, woraus man schliessen konnte, dass die Gährungsproducte in den Därmen Twerskoi's zerstörend wirkten vor Allem auf die rothen Blutkörperchen und dann, aber schon in geringerem Grade, auch auf deren Hämoglobin. Die Zahl der rothen Blutkörperchen wuchs fort bis zur Norm, dagegen blieb das in ihnen enthaltene Hämoglobin stark vermindert. Twerskoi hatte deutliche Chlorose, die sich übrigens besserte, als die regelmässige Darmverdauung hergestellt war; warum sie zugleich nicht völlig

schwand, ist schwer zu sagen. Leber und Milz blieben gross; ihre Function hatte sich sicher verändert, weshalb man viele Vermuthungen aufstellen konnte; ob aber diese in Bezug auf den vorliegenden Fall richtig waren, ist eine andere Frage. Ich kann bei diesem Anlass nur das eine sagen, dass ich Twerskoi zum Letzten erst am 29. April 1896 gesehen habe; der Knabe fühlte sich vollständig gesund und sah durchaus nicht bleichsüchtig aus; seine Leber zeigte sich noch verkleinert, ebenso auch seine Milz; die erstere trat unter dem Rippenrand einen Finger breit hervor, die andere $2^1/_2$ Finger breit. Das Blut konnte ich zu meinem äussersten Leidwesen damals nicht untersuchen.

Fall II. M. Dukler, acht Jahr alt, kam in die Klinik am 3. XII. 1894 und verliess dieselbe am 19. V. 1895. Kurze Zeit war der Knabe bei uns auch im Jahre 1893; er hatte damals katarrhalische Dysenterie, von welcher er sich noch nicht erholt hatte, als er, weil die Klinik Renovation halber geschlossen wurde, dieselbe verliess. Im darauf folgenden Sommer fühlte sich der Knabe ganz gut; aber bei Eintritt des Winters erschienen Durchfälle, in Folge deren er anfing, bleich und mager zu werden; er wurde schlaff und schweigsam; dieser Zustand dauerte gegen ein Jahr. Nachdem die Eltern ihren Glauben an eine Heilung der Durchfälle fast verloren hatten, entschlossen sie sich endlich, Hilfe in der Klinik zu suchen. Status praesens: Das Knochen- und Muskelsystem ist richtig entwickelt, die subcutane Fettschicht hat sich gut erhalten, der Kranke sieht gut genährt aus, aber seine Haut und Schleimhäutchen sind bleich; an den Schienbeinen ist eine kleine Wassergeschwulst bemerkbar. Das Herz: Seine obere Grenze ist der untere Rand der zweiten Rippe, seine untere der fünfte Zwischenrippenraum, seine rechte zwischen der lin. sternalis und der parasternalis und seine linke geht 1 cm über die Brustwarzenlinie nach links hinaus. Die Töne sind rein und klangvoll, Nebengeräusche sind nicht vorhanden. In der Lunge wurde eine unbedeutende Menge trockener und feuchter Geräuschlaute bemerkt. Der Bauch ist aufgeblasen, aber nicht besonders stark, ist nicht krankhaft, Flüssigkeit in der Unterleibshöhle ist nicht vorhanden. Die Leber ist nicht durchfühlbar; die Milz tritt von unten ½ Finger breit unter den Rand der falschen Rippen hervor und oben beginnt sie in der Richtung der lin. axill. med. von der siebenten Rippe an, fühlt sich fest und glatt an. Die rechte Weichengegend ist etwas empfindlich, das Coecum ist durchfühlbar; ihre Wände erscheinen verdickt, ebenso wie auch die des s rom. Der Knabe klagt über Durchfälle; in den Excrementen ist Schleim und Blut. Stuhlgang drei- bis fünfmal in 24 Stunden. In den ersten Tagen von Dukler's Aufenthalt in der Klinik wurden in den dünnen und übelriechenden Ausleerungen Eier der Ascaris lumbricoides und Trichocephalis disparis gefunden, Der Urin ist hell, ohne Eiweiss.

Die am 7. Januar angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 047
an rothen Blutkörperchen .	5 250 000
an weissen "	11 020
Verhältniss	1 : 476
an Hämoglobin	6,73

Am Anfang des December nach einem Probefrühstück zeigte sich in dem gewonnenen Mageninhalt keine Salzsäure.



Es wurde Santonin mit Calomel gegeben; in den Excrementen fand sich eine Ascaris. Die Desinfectionsmittel für den Darm thaten ihre Wirkung nur für sehr kurze Zeit, im Allgemeinen jedoch wurde der Stuhlgang etwas seltener, zwei bis drei Mal in 24 Stunden. Die Grösse der Leber in statu quo, die Milz aber erschien etwas mehr angedrungen. Die Blutuntersuchung vom 18. Januar zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 049
an rothen Blutkörperchen .	4 500 000
an weissen „	8 178
Verhältniss	1 : 550
an Hämoglobin	7,64

Die Ausleerungen werden nach einer gewissen Besserung von Neuem dünn, abermals drei bis fünf Mal in 24 Stunden, enthalten Schleim und Blut, stinken; wo sie zuweilen halb flüssig erscheinen, sind sie schaumig, schwammig, viele Gase enthaltend; im Gefäss gelassen, gähren sie stark. Das beim Stuhlgang wahrgenommene Blut zeigte sich in Form eines Beisatzes gesonderter, mit den Excrementen nicht vermengter, haselnussgrosser Stückchen. Schleim erschien täglich, wenn auch nicht bei jedem Stuhlgang. Die Speise wurde, nach den Kothmassen zu urtheilen, befriedigend verdaut. Im Hinblick auf das Gesagte sowie die Empfindlichkeit und gewisse Angeschwollenheit der Wände des Dickdarmes sowohl in der rechten als auch in der linken Weichengegend erkannten wir bei unserem Kranken auf chronische Entzündung der Dickdärme, die zu Zeiten sich verschärfte und die sich aller Wahrscheinlichkeit nach seit der bereits 1893 eingetretenen Erkrankung Dukler's an acuter folliculärer Enteritis hingezogen hatte. Ebenso nahmen wir an, dass in dem abwärts gehenden Theil des Dickdarmes sich höchstwahrscheinlich eine oder einige kleine Wunden befanden, die zeitweilig auch bluteten. Dem Kranken wurde anfangs verordnet Durchspülung des Dickdarmes mit reinem gekochtem Wasser unter Anwendung von Nelaton's Katheter (26° R.), sodann mit 2 % tinctura sec. cornuti zu 200,0 auf einmal und innerlich mit Milch einzunehmen, täglich zwei Theelöffel voll ein Pulver von Lindenkohle. Hernach versuchten wir abwechselnd zu geben: Emulsion mit 4 % Bismuth salicyl., Naphthol β 0,05, pro die vier bis sechs Pulverchen, 5 % decoct. rad. Ratoniae c. tinc. nuc. vom., liq. ferri sesquichlor. c. glycerino aa. zu 30 Tropfen am Tage und mehr; ordneten eine ruhige Lage im Bett für zwei Wochen an. Durch eine solche Massregel hatten wir vermocht zum 25. Januar 1895 doch nur eine gewisse Zahlverringerung der Ausleerungen zu erzielen, wobei der Stuhl seinen scharfen stinkenden Charakter verlor und Schleim sich weniger aus-



schied, das Blut aber in alter Weise sich den Excrementen beimischte.

Am 15. Februar wurde ausschliesslich Michdiät verordnet — Milch und Milchbrei, von Medicamenten aber dec. ligni comp. ex 15,0—200,0 zu fünf Tischlöffeln voll täglich. Der Kranke ward abermals in's Bett gesteckt. Seit dieser Zeit verändert sich der Charakter der Ausleerungen schnell, sie werden halbflüssig, dann breiartig; am 25. Februar nahm man zum Letzten noch Blut in den Excrementen wahr; vom 1. März ab ist der Stuhl von normaler Consistenz; der Appetit ist ein sehr guter, der Knabe wurde munterer, am 1. März wurde ihm erlaubt aufzustehen; der für den Kranken bestimmten Speise wurde Bouillon beigegeben und nebst Bouillon ein kleiner Zwieback aus weisser Semmel. Am 11. December 1894 war das Gewicht 22 270 g, am 4. März 1895 22 400 g, am 18. März 22 930 g und am 1. April bereits 23 010 g. Seit dem 20. März isst der Knabe Alles, ausgenommen nur Fleisch und Eier; Milch, gekochtes Gemüse und alle Mehlspeisen isst er sehr gern. Bei diesem Genüge erscheint, wenn auch sehr selten, immerhin dann und wann ein halbflüssiger Stuhlgang, aber nun schon ohne Schleim, ohne Blut und Geruch. Die am 30. März angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 056
an rothen Blutkörperchen .	6 050 000
an weissen „ .	10 000
Verhältniss	1 : 600
an Hämoglobin	11,34

Der Kranke fühlt sich sehr wohl; sein Körpergewicht nimmt schnell zu, am 8. April war es 23 630 g und am 19. bereits 24 000 g. Vom 8. April an wurde zum Frühstück ein weiches Ei erlaubt und sodann zu Mittag ein halbes Fleischcotelett hinzugefügt. Seit dem 1. Mai befand sich Dukler in der Lage völlig gesunder Kinder, d. h. er ass Alles; bei gutem Appetit nahm der Knabe sichtlich zu, wurde fröhlich und mittheilsam. Die Darmfunction war völlig normal. Am 13. Mai das Gewicht 24 700 g. Die am 15. Mai angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 054
an rothen Blutkörperchen .	6 015 625
an weissen „ .	7 520
Verhältniss	1 : 800
an Hämoglobin	11,31

Dieser Fall beweist mehr als der vorhergehende einerseits, dass Chlorose bei Kindern vorkommt, und andererseits, dass es eine solche Chlorose ist, die zweifellos als die Folge eines Grimmdarmleidens und einer anormalen Darmgährung erschien. In dem Maasse als der Katarrh des Grimmdarmes

schwand und die Darmverdauung sich besserte, veränderte sich Dukler's Blut merklich in seinem Bestande und vor Allem auf Kosten des in ihm enthaltenen Hämoglobin. Die Abhängigkeit der einen dieser Erscheinungen von der anderen liegt zu sehr auf der Hand, als dass über sie noch weiter zu reden wäre.

Dr. Hosslin hat 1890 eine Arbeit veröffentlicht (München. med. Wochenschr. 8. Apr.), in welcher er beweist, dass innere Blutergiessungen in das Verdauungsrevier, besonders in den Magen, die gewöhnliche Ursache der Bleichsucht bilden. Er überzeugte sich bei der Section von der Häufigkeit der Blutergüsse in den Magenraum und erwartete sie bei Bleichsüchtigen häufiger anzutreffen; deshalb entschloss er sich, seine Voraussetzungen zu prüfen durch eine Untersuchung des Kothes auf seinen Eisengehalt hin wie auch des im Hämatin des Kothes befindlichen Eisens. Bekanntlich zerfällt Hämoglobin, nachdem es in den Verdauungskanal gelangt ist, in einen eiweisshaltigen Körper und in eisenhaltiges Hämatin; daraus sollte das Eisen im Hämatin bestimmt werden. Nach Hosslin's Untersuchung erwies sich, dass Eisen überhaupt und Eisen im Kothhämatin bei Bleichsüchtigen in der That mehr vorhanden ist als bei Gesunden, weshalb man annehmen konnte, dass seine Voraussetzungen hinsichtlich der Chlorose sich voll bestätigten.

Die Beobachtungen an Menschen und Versuche an Thieren beweisen, dass der Zerfall des Hämoglobin im rothen Blutkörperchen schneller vor sich geht als die des Stroma des letzteren, und dass umgekehrt die Wiederherstellung des Hämoglobin sich merklich verspätet; das Stroma des Körperchens ist schon fertig, wenn in ihm noch wenig Hämoglobin enthalten ist oder gar keines. Die angeführten Thatsachen scheinen für die von Hosslin geäusserte Theorie zu sprechen, dass nämlich die Blutverluste schnell ersetzt werden hinsichtlich der Zahl der Blutkörperchen, aber schwer sich wieder herstellen bezüglich des in ihnen vorhandenen normalen Hämoglobingehaltes, woraus denn auch die Chlorose entsteht. Aber mit dieser Ansicht über die Ursache der Chlorose kann man aus vielen Gründen schwer einverstanden sein. Die Blutuntersuchungen bei unserm Kranken überzeugen uns, dass der in den rothen Blutkörperchen vorhandene Hämoglobingehalt fast parallel läuft mit der Verminderung ihrer Zahl. So hatten wir Gelegenheit, zwei Fälle von Sumpfkachexie zu beobachten: in beiden war die Zahl der rothen Körperchen und Quantität des Hämoglobin stark verringert.[1]) Bei einem

1) J. K. Kontrebinsky, Arbeiten der Gesellschaft der Kiew'schen Aerzte. Bd. I, Heft 4 (russ.).



jungen Bauern wurden, als sich ein Wechselfieber entwickelte, in 1 ccm 1030000 rothe Blutkörperchen gezählt und Hämoglobin auf 1,87 bestimmt; nach zehntägiger Behandlung mit Chinin unter die Haut war die Zahl der rothen Blutkörperchen 2193750 und an Hämoglobin 5,33, und nach einer weiteren Woche gab es schon 3000000 rothe Blutkörperchen und an Hämoglobin 10,11. Bei einem anderen Kranken, einem Knaben von acht Jahren, liess sich am 22. September 1895 die Zahl der rothen Blutkörperchen auf genau 3668750 bestimmen und an Hämoglobin 7,85, und als die Zahl der rothen Blutkörperchen stieg bis 4225000—5640625—6535714, so vergrösserte sich der Hämoglobingehalt seinerseits bis 10,44 bis 13,04 und zuletzt bis 13,32. Auf der anderen Seite hat Hosslin festgestellt, dass in 25 Chlorosefällen bei 1,0 trockenen Kothes 0,0015 mehr Eisen gewonnen wurde als bei derselben Menge Koth von gesunden Menschen, dass aber die Vergrösserung der Faec. bei 0,001 in 1,0 trockenen Kothes 10,0 Hämoglobin oder 100,0 Blut mit 10 % Globininhalt entspricht, d. i. der Gewinnung einer sehr bedeutenden Blutmenge.[1]) Wenn dieser Umstand auch für die chlorotischen Kranken zuträfe, so würden wir, scheint mir, häufiger bei ihnen ernstlichere Blutstörungen vorfinden, z. B. Anaemia vera (Oligocythaemia rubra) und eine Verminderung der allgemeinen Blutmenge im Organismus, aber nicht eine partielle Veränderung des Blutes, d. i. nur eine Verringerung des in ihm enthaltenen Hämoglobin. Diese Erwägungen erlauben mir daher nicht, Dukler's Chlorose anzuerkennen als eine Chlorose, die von Blutergiessungen in den Raum der Dickdärme herrührte. Ich meine, die Ursache der Chlorose im ersten wie in unserem zweiten Fall waren Darmzerrüttung und anormale Gährungsprocesse im Darm.

Fall III. Ant. Fadewa, zwölf Jahre alt, kam in die Klinik den 23. II. und verliess dieselbe am 30. IV. Das Mädchen ist sehr bleich, ist schlecht genährt, erscheint jünger als sie ist. Die Kranke klagt über häufige Kopfschmerzen, über Appetitlosigkeit und allgemeine Schwäche; zu Zeiten zeigen sich Bauchschmerzen, ziemlich häufig Durchfälle. Lebensverhältnisse sind: Aeusserste Armuth; der Vater ist todt, die Mutter in Kur im Alexanderhospital in der Abtheilung für Nervenkranke. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, Nebentöne sind nicht vorhanden. Das Athmen in der rechten Spitze ist etwas geschwächt; dieselbe Stelle giebt den Percussionston etwas höher. Der Bauch ist aufgetrieben; bei der Untersuchung fühlt man in der rechten und linken Weichengegend einerseits das Coecum durch, andererseits S. R.; die Wändchen des einen und anderen Darmes erscheinen verdickt und krankhaft. Weder die Leber noch die Milz sind vergrössert. Die Kranke be-

1) Bei Gesunden bestimmte Hosslin Eisen im Koth von 0,38—0,77, bei Bleichsüchtigen von 0,47—1,13, Eisen im Kothhämatin bei Gesunden von 0,026—0,046, bei Bleichsüchtigen aber von 0,028—0,1675 und sogar 1,133.



gann etlichemal Eisen einzunehmen, jedoch ohne Erfolg; jedesmal rief die Einnahme der Arzenei bei ihr starke Magenschmerzen hervor. Gewicht 24 500 g. Auf Ricinusöl erfolgte dreimaliger Stuhlgang mit Schleim; bei mikroskopischer Untersuchung wurde in den Excrementen nichts gefunden.

Die am 5. März angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 048
an rothen Blutkörperchen .	5 125 000
an weissen „ .	8 000
Verhältniss.	1 : 640
an Hämoglobin	8,7

Die tägliche Harnmenge 540—600, das specifische Gewicht des Urins 1025, Reaction schwachsauer, ohne Eiweiss, Zucker, Indican.

Im Hinblick darauf, dass die Kranke bei ihrer äussersten Armuth sich ausschliesslich von Pflanzenkost ernährt hatte, verordnete ich ihr Fleisch- und Milchdiät und von Arzneien kreosoti carb. c. tinc. belladonnae aa. zu 10 Tropfen pro die; ausserdem wurden der Kranken tägliche warme Wannen verordnet sowie Einschmierung mit tinc. jodi der Gegenden coeci und S. R. Diät und die angewandte Therapie thaten ihre gute Wirkung; die Kranke begann sich schnell zu erholen; die Bauchschmerzen erschienen seltener, der Appetit besserte sich stufenweise; Haut und Schleimhäutchen wurden frischer, lebenskräftiger. Die am 17. März angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 049
an rothen Blutkörperchen .	5 325 000
an weissen „ .	7 100
Verhältniss.	1 : 750
an Hämoglobin	10,8

Gegen den 24. März wurde angemerkt, dass die Bauchschmerzen sehr kurzdauernd und sehr selten sind, dass die Wändchen coeci und S. R. sich als nicht mehr so stark angeschwollen und als weniger krankhaft durchfühlen lassen. Es wurde verordnet arg. nitr., codcini 0,12 auf 40 Pillen, 2—3 Pillen pro die. Das Gewicht der Kranken nahm stetig zu. Die am 25. März angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 048
an rothen Blutkörperchen .	5 300 000
an weissen „ .	7 100
Verhältniss.	1 : 746
an Hämoglobin	11,0

Die Kranke wurde bei 26 750 g Gewicht als gesund entlassen. In diesem Fall ist der Zusammenhang zwischen den Erscheinungen des Magen- und Dickdarmkatarrhes auf der einen und der Chlorose auf der anderen Seite ebenso sichtlich, wie in den vorhergehenden Fällen.



Fall IV. Dm. Sokoljuk, drei Jahre alt, kam in die Klinik am 3. X. 1897. Er ist bleich, das Gesicht etwas aufgedunsen, Wassergeschwülste an den Füssen und am Präputium, eine leichte Wasserschwellung der subcutanen Cellulose am ganzen Körper; im Bauch ist Flüssigkeit einen Finger breit höher als der Nabel. Der Knabe leidet an Durchfällen einige Wochen hindurch, während welcher sich Fuss- und Bauchwassersucht bildete; im Allgemeinen aber hatte das Kind vom Tage seiner Geburt an häufig Durchfälle. Puls 96, von befriedigender Energie. Im Urin kein Eiweiss. Die Ausleerungen fünfmal und mehr in 24 Stunden, sind dünn, nicht immer mit Schleim, zuweilen stinkig, und zuweilen schaumig, von saurer Reaction, mit saurem Geruch. Ohne bei der Erklärung dieser Erscheinungen zu verweilen, will ich bloss sagen, dass ich die Fuss- und Bauchwasserschwulst für sogenannte eiweissstofflose Wassergeschwulst ansah, die sich in Folge derselben Ursachen gebildet hatte, in Folge deren sich bei Gährungsprocessen im Gedärme sich auch Chlorose bildet. Die Schwellungen und Ascites schwanden rasch, sobald sich eine bessere Darmverdauung eingestellt hatte. — Das Gewicht des Kindes bei seinem Eintritt in die Klinik 12 500 g, am 9. XI., als die Schwellungen und Ascites verschwanden, fiel es auf 10 750 g, dafür aber hatte es sich am 2. XII. bis 13 400 g vergrössert.

Die am 4. November angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 045
an rothen Blutkörperchen .	4 390 625
an weissen „ .	13 520
Verhältniss.	1 : 324
an Hämoglobin	9,35

Der Knabe vertrug Milchdiät schlecht, weshalb ihm eine Fleisch- und Milchcur verordnet wurde ohne Anwendung irgend welcher den Darm desinficirender Mittel; am Besten aber vertrug der Kranke Fleischspeise, die ihm dann auch ausschliesslich verordnet wurde. Die Durchfälle hörten auf, der Knabe begann rasch sich zu erholen und zuzunehmen. Die am 30. November angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 051
an rothen Blutkörperchen .	4 925 000
an weissen „ .	7 040
Verhältniss.	1 : 699
an Hämoglobin	11,11

Ungeachtet des stark veränderten chemischen Processes in den Därmen, ungeachtet der eiweisslosen Wassergeschwulst, die ihren Ursprung im Gedärme hatte, ungeachtet des langen Leidens an Durchfällen muss ich sagen, dass die Chlorose bei Sokoljuk nicht besonders gross war, obschon man hinwiederum nicht daran zweifeln darf, dass die Chlorose in engem Zusammenhang stand mit Darmzerrüttungen und den Durchfällen; denn sobald diese aufgehört hatten, erhöhte sich der Hämoglobingehalt im Blute unseres Kranken rasch.

Fall V. K. Mak . . ., fünf Jahre alt. Die Eltern des Mädchens wandten sich an mich mit Klagen, dass das Kind Schmerzen im Gedärme habe und an Durchfällen leide; die Ausleerungen waren dünn,

stinkend, drei- bis siebenmal in 24 Stunden. Zu Zeiten gingen diese Durchfälle zu ein und denselben Stunden vor sich und zwar um drei Uhr Nachts bis sieben Uhr Morgens. Die Durchfälle waren, wie beobachtet wurde, mit geringen Unterbrechungen durch ganze zwei Jahre hindurch fast gleich stark. Das Mädchen ist bleich, apathisch, zieht sich zurück, nimmt fast niemals Theil an den Spielen anderer Kinder, sogar auch nicht an denen seiner Brüder und Schwestern. Die subcutane Fettschicht ist gut entwickelt, die Haut von wachsgrauer Farbe. Die Lippen sind blass, mit einem kaum merklichen röthlichen Anstrich; das Gesicht ist aufgedunsen, an den Füssen eine leichte Wassergeschwulst; im Harn kein Eiweissstoff.

Das Blut fliesst nach einem Stich frei heraus. Die Untersuchung vom 4. Juni 1896 zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 042
an rothen Blutkörperchen .	4 425 000
an weissen „ .	18 618
Verhältniss	1 : 238
an Hämoglobin	7,25

Es wurden verordnet drei Wannen in der Woche mit Aromaten, zweiwöchentliches Bettlager und innerlich Emulsion mit 3,0 Bismuthi salicylici auf 100,0 Wasser mit der Anweisung, dass die Arznei nicht vor zwei Stunden nach dem Essen eingenommen werde. Diät: Milch, Bouillon, Grütze und Kisell. Nach dreiwöchentlicher Behandlung wurde, als in den Darmfunctionen eine bedeutende Besserung bemerkt worden war, der Kranken erlaubt, ein Cotelettchen aus Kalbsgehirn zu essen. Es traten die Sommerferien ein und ich hatte das Mädchen bis zum 15. September nicht mehr gesehen. Während des Sommers trat unter Einfluss der angegebenen Behandlung und diätetischen Maassregel in der Gesundheit Mak...'s eine grosse Veränderung ein. Das Mädchen nahm sichtlich zu, wurde lebhafter, mittheilsamer und spielte gern mit andern Kindern. Ihre Schleimhäutchen sind nicht mehr so bleich, die Haut verlor ihre wachsgraue Farbe, die Aufgedunsenheit des Gesichtes und die Wassergeschwülste an den Füssen waren geschwunden. Die Darmfunctionen sind normal, wennschon man zuweilen auch noch einen dünnbreiartigen Stuhlgang wahrnehmen kann. Die zweite, am 30. September 1896 angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 040
an rothen Blutkörperchen .	5 284 375
an weissen „ .	27 360
Verhältniss	1 : 192
an Hämoglobin	9,74

Weiter habe ich die Kranke nicht mehr gesehen. Ich nehme an, dass sie gesund blieb; denn andern Falls hätte sie mich besucht.

Fall VI. Anna Kef . . ., dreijährig, bleich, reizbar; subcutane Fettschicht mehr als genügend; die Schleimhäutchen sind ganz schlecht



gefärbt; die Haut ist trocken und sehr blass. Die Eltern geben an, dass ihre Tochter schlechten Appetit habe, dass sie dann und wann über Aufstossen und Uebelkeit klage, Fleisch fast gar nicht esse, dafür mit Vergnügen Schreibpapier kaue, d. h. also, sie leidet an der sogenannten pica chlorotica. In der Darmfunction zeigt sich eher Neigung zu Verstopfungen als zu Durchfällen. Schläft wenig, schlecht, nervös, springt Nachts zuweilen in die Höhe und spricht im Schlafe. Nach der Entwöhnung krankte sie mehrfach an Darmstörung, in Folge dessen sie merklich abmagerte. Nach ungefähr einem Jahr fing sie an bleich zu werden; die Bleichheit des Kindes nahm mit der Zeit augenscheinlich zu. Die Schwester Anna Kef . . .'s starb an einem gewissen Blutleiden, „so sagten die Aerzte", fügte die Mutter hinzu. Lunge und Herz unserer Kranken sind gesund; Leber und Milz sind nicht gross, ihre Consistenz ist normal; der Urin enthält kein Eiweiss; in den Excrementen wurden Eier von Würmern nicht gefunden. Das Mädchen wurde am Schwarzen Meere geboren und hatte da die ganze Zeit gelebt; nach Kiew kam es unlängst. Die Lebensbedingungen sind gut. Behandlung: Morgens nüchtern ½ Glas „Borschom" und nach 10 bis 15 Minuten nach dem Frühstück und Mittag zu fünf Tropfen Kreosoti carbonici in Milch.

Die am 8. Juni 1896 angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 039
an rothen Blutkörperchen .	5 750 000
an weissen „ .	17 680
Verhältniss	1 : 330
an Hämoglobin	8,61

Unter dem Mikroskop sind die Blutkügelchen blass, unter ihnen viele Schattenzellen.

Im Hinblick auf die Reizbarkeit des Kindes und die Bedingungen, unter welchen die Kranke herangewachsen war, hielt ich für nothwendig, sie für den Sommer in eine solche Gegend zu schicken, die einen dem Meeresufer ganz entgegengesetzten Charakter hat. Das Mädchen verbrachte den Sommer im österreichischen Tirol, in harziger Waldgegend mit mässig feuchtem Klima und kehrte in vollem Sinne gesund zurück, ein blühendes Kind. Von den früheren Beschwerden war keine Rede mehr; das Mädchen schlief gut, ass viel und hatte eine regelrechte Darmfunction.

Die am 26. October 1896 angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 050
an rothen Blutkörperchen .	6 475 000
an weissen „ .	15 440
Verhältniss	1 : 419
an Hämoglobin	13,18

Die Morphologie des Blutes ist normal.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)



XII.

Zur Lehre vom Spasmus nutans.

Aus dem Ambulatorium des Vereines „Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag“.

Von

R. W. Raudnitz.

(Fortsetzung und Schluss.)

Fall XI. Kromfhorst, Marie, fünf Monate alt, wird am 13. April 1896 gebracht, weil sie gestern aus dem Bette fiel. Bei der Untersuchung beobachteten wir ein einziges Mal geringen horizontalen Nystagmus. Die Mutter weiss über denselben und, ob das Kind mit dem Kopf geschüttelt habe, keine Angaben zu machen. Das Kind ist bei der Brust, bekommt seit dem 3. Monate Milch. Krämpfe hat es nie gehabt, wohl aber soll es manchmal ausbleiben. Fontanelle 4, Kopfumfang 43,4, Körperlänge 64 cm. Rippenknorpel ziemlich aufgetrieben, Epiphyse-Diaphyse des Vorderarms 29 : 27 mm, Milztumor.

Ich besuche das Kind am 5. Mai in seiner Wohnung. Es handelt sich um einen 4 m langen, 1½ m breiten, 2½ m hohen mit Hausrath angestopften, russigen Raum ohne jedes Fenster. Vielmehr führt eine mit Fenstern versehene Thüre auf die 2 m breite Gasse. Im Winter war die halbe Thüre durch eine zweite Ladenthüre vollkommen verschlossen, so dass der derzeit düstere Raum so stockfinster war, dass man überhaupt nichts sehen konnte. Die Person, welche diese Wohnung gemeinsam mit der Familie Kromfhorst bewohnt und sich offenbar mehr um das Kind kümmert als die eigene Mutter, giebt an, dass das Kind früher mit dem Kopfe genickt habe und jetzt noch zeitweilig mit demselben schüttle. Brachte man das Kind auf die Gasse, was jedoch im Winter gar nie geschehen, so blinzelte das Kind ununterbrochen. Ich konnte mich von der Richtigkeit dieser Angabe sofort überzeugen, obzwar eben stark bedeckter Himmel war.

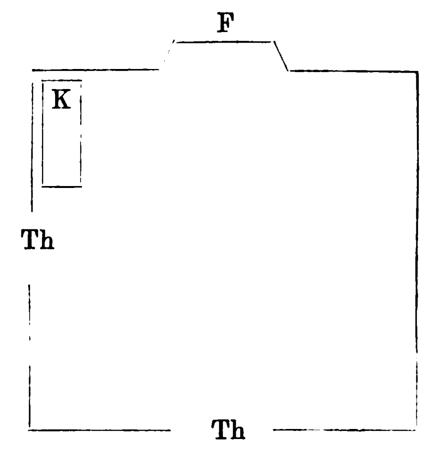
An Ort und Stelle angestellte Versuche ergeben: Beim Aufrechtsitzen Kopf frei — geringes Kopfnicken beim Blicke nach rechts, links, unten, nicht bei solchem nach oben. Bei festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus. Im Jahre 1897 weder Nystagmus noch Kopfnicken.

Mädchen, fünf Monate alt, Rachitis ersten Grades, angeblich Spasmus glottidis, keine Krämpfe. Nur ungenau während der Heilung des Spasmus nutans beobachtet. Kopfnicken und einmal horizontaler Nystagmus. Wohnung stockfinster. Blinzeln im Hellen.



Fall XII. Zugewiesen durch Herrn Dr. Jos. Mendl. Eisner, Alice, 19 Monate alt, 9½ Monate an der Brust, erst nachher Milch, vom 9. bis 12. Monate Keuchhusten, einige Zeit nach dem Abstillen Darmkatarrh durch 14 Tage, vor einigen Monaten Varicellen, dann Influenza, vor vier Wochen Beginn der Masern. Während derselben wurde eine besondere Haltung des Kopfes, dann das Nicken und Augenzittern beobachtet. Kind recht gut entwickelt, sehr lebhaft, läuft seit Weihnachten an der Hand. Fontanelle 1½ cm, Hinterhaupt hart, alle Schneide- und die ersten Backzähne, Rippenknorpelenden und Epiphysen etwas aufgetrieben. Kein Krampf, kein Ausbleiben. Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Herrnheiser), Ohren normal, Wohnung mässig hell.

Die Wohnung ist im ersten Stock, 3 m hoch. Das in einer 44 cm tiefen Nische befindliche 1 m breite, 1 m 90 cm hohe Fenster führt auf ein 3 m breites Gässchen. Gegenüber eine hohe Kirche. Die Thüren sind mit überweissten Glasscheiben gefüllt. Während der Erkrankung an Masern war das Fenster dicht verhängt. Das Kind lag im Bette, den Kopf bei K. An einem hellen Tage (17. April) war das Zimmer düster, an einem trüben (23. April) ziemlich dunkel.



Wohnung des Falles XII.

17. April 1896. Sitzen auf dem Schoosse der Mutter.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Nicken des Kopfes mit etwas Drehung nach links, bei ruhigem Kopfe horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts, links, oben, unten: Kopf folgt nach allen Richtungen, bei der Wendung nach links etwas Schütteln des Kopfes.

b. Kopf festgehalten. Sofort horizontaler Nystagmus des linken Auges. Das Kind ist trotz aller Bemühungen so unruhig, dass jede weitere Untersuchung unmöglich wird.

23. April. Heute schon ist kaum je ein Nicken zu beobachten, bei festgehaltenem Kopfe sofort horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Verbundenes linkes Auge. Kopf frei. Es ist kein Nicken zu sehen, wenigstens nicht mit Sicherheit als solches zu erkennen. Das Kind ist nämlich überhaupt so quecksilbern, dass die langsame genaue Untersuchung aller Blickrichtungen ganz unmöglich ist, insbesondere bei Festhalten des Kopfes. Jedenfalls tritt auch dabei kein Nystagmus des rechten Auges auf.

Verbundenes rechtes Auge. Sicher Schütteln und zwar namentlich beim Blicke nach links. Nach oben folgt das Auge nicht lange. Horizontaler Nystagmus.

Mitte Juni sehen wir das Kind wieder, welches gar kein Zeichen des Spasmus nutans mehr darbietet. Das Kopfschütteln soll Mitte Mai vollkommen aufgehört haben, nachdem das linke Auge noch einige Zeit thränte.

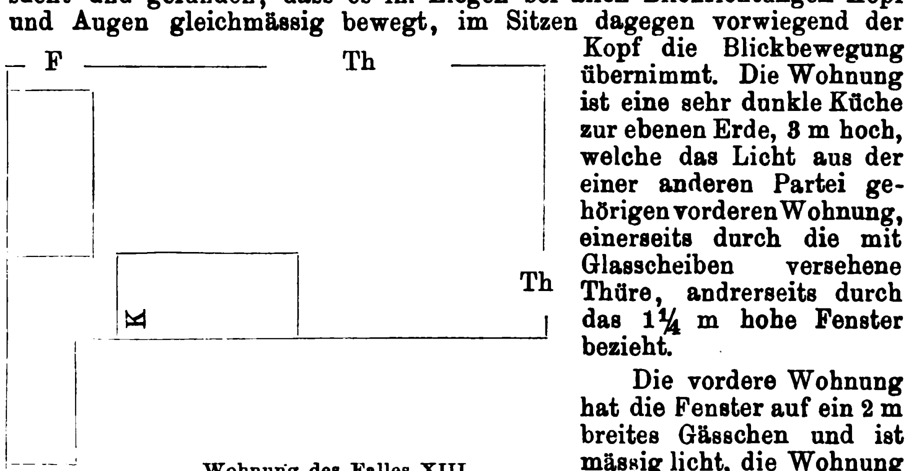
Im Februar 1897 neuerlich untersucht, lässt sich an dem sehr zutraulichen Kinde nichts Abnormes in den Kopf- und Augenbewegungen wahrnehmen, nur soll es zuweilen die Dinge mit leicht nach hinten gezogenem Kopfe anblicken.

Mädchen, Rachitis niedersten Grades, ohne Laryngospasmus, ohne Krämpfe. Beginn im 18. Monate (März), angeblich zuerst schiefe Kopf-



haltung, dann Nicken und Nystagmus. Dauer etwa zwei Monate. Zur Zeit des Abheilens untersucht. Drehung des Kopfes nach links beim Blicke geradeaus, dabei auch Nicken. Beim Blicke nach links Schütteln, ebenso bei verbundenem rechten, nicht bei verbundenem linken Auge. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei ruhigem oder festgehaltenem Kopfe, bei verbundenem rechten Auge fortbestehend. Nach oben folgt das linke Auge nicht lange. Thränen des linken Auges. Augenhintergrund, Ohren normal. Wohnung düster, zur Zeit der Masern künstlich verdunkelt.

Fall XIII. Wutschka, Josef, geboren im März 1896, wurde von Geburt an mit Kuhmilch, zuerst ohne ärztliche Vorschrift, dann nach unserer ernährt. Mit fünf Monaten wurde er mit Nestle zugefüttert und hatte Darmkatarrhe durchgemacht. Seine zwei älteren Geschwister waren, das erste während der Geburt, das zweite acht Tage alt gestorben. Er selbst hatte niemals Krämpfe, niemals Glottiskrampf gehabt. Ende December kam er wegen Prurigo infantilis neuerlich ins Ambulatorium, am 2. Januar 1897, weil er angeblich gestern auf die Backe fiel und mit dem Kopfe schüttelt. Sehr gut genährtes Kind. Fontanelle ¼ cm im Durchmesser, Hinterhaupt hart, die vier mittleren Schneidezähne. Rippen sehr mässig, Epiphysen deutlich aufgetrieben, Thymusdämpfung 2½ cm breit, 2 cm lang. Milz nicht vergrössert. Ohren normal. Prurigo infantilis über dem ganzen Körper. Als das Kind 14 Wochen alt war, hatten wir es in einer später zu erwähnenden Versuchsreihe untersucht und gefunden, dass es im Liegen bei allen Blickrichtungen Kopf und Augen gleichmässig bewegt, im Sitzen dagegen vorwiegend der Kopf die Blickbewegung übernimmt. Die Wohnung ist eine sehr dunkle Küche zur ebenen Erde, 3 m hoch, welche das Licht aus der einer anderen Partei gehörigen vorderen Wohnung, einerseits durch die mit Glasscheiben versehene Thüre, andrerseits durch das 1¼ m hohe Fenster bezieht.



Wohnung des Falles XIII.

Die vordere Wohnung hat die Fenster auf ein 2 m breites Gässchen und ist mässig licht, die Wohnung des Wutschka ist dagegen stockfinster. Gewöhnlich soll das Kind im Bette bei K sitzen, doch giebt die Mutter an, dass es zuweilen auch in die vordere Wohnung gelassen wird.

Die erste Untersuchung des sehr ungeberdigen und sofort weinenden Kindes ergiebt: Bei freiem Kopfe im Sitzen folgen Kopf und Augen gleichmässig nach allen Richtungen, bei festgehaltenem Kopfe bleibt das rechte Auge beim Blicke nach rechts, das linke beim Blicke nach links zurück. Zwei Tage später (4. Januar) beobachtet man beim Herumschauen im Sitzen zuweilen ganz langsames Nicken, niemals Nystagmus. Im Liegen folgen die Augen nach allen Blickrichtungen ohne Zittern.

9. Januar. Im Sitzen. Kopf frei. Beim Blicke geradeaus stehen die Augen ruhig, zuweilen langsames Nicken des Kopfes und Zuzwinkern der Augen. Ein einziges Mal horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

10. Januar. Kind sitzt. Kopf frei. Der Kopf folgt nach allen Blickrichtungen, doch ist das Kind trotz aller Anstrengungen nicht zu den

regelmässigen Versuchen zu bringen. Einzelne nickende Kopfbewegungen, zuweilen horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Bei festgehaltenem Kopfe weint das Kind, doch ist sofort horizontaler Nystagmus einmal nur des rechten Auges, das andere Mal beider, aber vorwiegend des rechten zu sehen.

Bei verbundenem rechten Auge und freiem Kopfe ist kein Kopfnicken zu beobachten. Hält man den Kopf fest, so weint das Kind, dabei ist am linken Auge kein Nystagmus zu sehen. Nach Abnehmen der Binde deutliches Nicken.

Bei verbundenem linken Auge und freiem Kopfe ist das Nicken zum mindesten nicht auffallend, wohl aber der horizontale Nystagmus des rechten Auges.

16. Januar. Besuch in der Wohnung. Kein Kopfnicken, dagegen ununterbrochen verticaler Nystagmus beider Augen und der Lider.

19. Januar. Im Sitzen. Kopf frei. Das linke Auge etwas adducirt.

Geradeaus: Kopf ganz leicht gegen die rechte Schulter gebeugt. Kopf und Augen ruhig.

Oben: Kopf nach oben. Verticaler Nystagmus beider Augen.

Links: Kopf nach links mit nickendem Erheben des Kopfes und der Lider. Dabei Zurückbleiben und horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts: Kopf nach rechts, zuweilen Nicken. Das rechte Auge bleibt zurück. Kein Nystagmus.

Bei festgehaltenem Kopfe beiderseitiger horizontaler Nystagmus.

25. Januar. Nicken angeblich viel seltener. (Das Wetter ist in Folge Schneefalls viel heller.) Bei freiem Kopfe weder Nicken noch Nystagmus.

Beim Versuch, den Kopf festzuhalten, tritt einmal beim Blicke nach abwärts Nicken auf, bei angelehntem Kopfe — diesen Ausweg wählten wir, weil das Kind sich weder niederlegen noch den Kopf festhalten liess — leichter Nystagmus. Hält man den Kopf fest und öffnet das rechte Auge, so zeigt dasselbe nach etlichen Secunden leichten diagonalen Nystagmus, an welchem das andere Auge nicht Theil hat, wovon man sich bei raschem Oeffnen desselben überzeugen kann. Das Gleiche lässt sich bei zuerst geöffnetem linken Auge nachweisen, nur ist an diesem Auge der Nystagmus stärker.

Rechtes Auge verbunden. Kopf frei. Nicken sehr gering. Verticaler Nystagmus des linken Auges bei verschiedenen Blickrichtungen. Bei angelehntem Kopfe Nystagmus beim Blicke nach links, vielleicht aber auch bei den anderen Blickrichtungen, denen das Kind zu folgen verweigert. Nach Abnehmen der Binde kein auffallendes Nicken.

Linkes Auge verbunden. Kein Kopfschütteln, kaum Nystagmus zu erzielen. Nach Abnehmen der Binde kein Nicken.

5. Februar. Soll angeblich wieder stärker nicken. Kopf und Augen bewegen sich nach allen Richtungen ohne Nicken und Nystagmus, doch tritt beim Geradeaussehen, wenn das Kind den Fixationspunkt ändert, zuweilen wiederholtes Nicken ein, bei festgehaltenem Kopfe anscheinend horizontaler Nystagmus. Experiment mit gewaltsam geöffnetem Auge vom 25. Januar mit gleichem Erfolge wiederholt.

11. Februar. Das Kind soll zu Hause stark Kopf nicken, auf der Gasse nicht, vor uns zuweilen. Experiment vom 25. Januar mit gleichem Erfolge.

13. Februar. Untersuchung des Augenhintergrundes durch Herrn Doc. Dr. Herrnheiser giebt normalen Befund.

Am 15. Februar übersiedelt das Kind in eine andere Wohnung, welche ungefähr so aussieht, wie jene des Fall XI. Es ist ein gewölbter Gassenladen, welcher sein Licht durch die Gassenthüre erhält. Immerhin ist diese Wohnung derzeit lichter als die zuletzt innegehabte, weil



die Ladenthüren tagsüber offen stehen. Am 18. Februar theilt uns die Mutter mit, dass das Kind viel weniger kopfschüttle. Vor uns etwas Kopfschütteln. Bei festgehaltenem Kopfe verticaler Nystagmus sicher des rechten Auges beim Blicke nach rechts, keiner beim Blicke geradeaus.

Am 27. Februar erkrankt das Kind an Meningitis cerebrospinalis epidemica, welcher es am 3. April erliegt. Aus der Krankengeschichte sei nur folgendes auf den Spasmus nutans und auf den Verlauf der Meningitis Bezügliche mitgetheilt. Beginn mit hohem Fieber, Erbrechen und Angina. Anfang der Nackenstarre am 4. März. Bewusstlosigkeit und Starre der Augen seit 16. März, Convulsionen seit 18. März. Fieberfrei vom 23. März an.

Am 4. März weder Kopfschütteln noch Nystagmus. Am 16. März verticaler Nystagmus des rechten Auges. Am nächsten Tage zeitweilig verticaler Nystagmus beider Bulbi, ebenso am 20. März. Am 24. März ganz leichter verticaler Nystagmus des rechten Auges. Uebrigens die Lider weit offen, die Augen starr, bald das rechte, bald das linke etwas adducirt, weder zur Fixation, noch zur Convergenz zu bewegen, obzwar das Kind seinen Sauger erkennt und nach ihm greift. An den weiteren Krankheitstagen kein Nystagmus zu sehen.

Die Obduction ergiebt: An der Basis der Medulla oblongata ein dieselbe vollkommen einhüllendes eitriges Exsudat; kleinere Eitereinlagerungen in den Meningen des Kleinhirns. Die Seitenventrikel ebenso wie der vierte Ventrikel und der Centralcanal bedeutend erweitert und von sehr viel etwas getrübter Flüssigkeit erfüllt. Im Boden des Unterhornes dickflüssiger, grünlich-gelber Eiter; an einer Stelle der lateralen Wand des rechten Unterhornes ein Abscess. Sonst im Gehirne nichts Abnormes. Die Dura dem Schädeldache fest adhärirend. Die Innenfläche des Schädeldaches zeigt tiefe Eindrücke und kleine Usuren an jenen Stellen, wo die Dura adhärirte.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes erschien unter solchen Umständen zwecklos, dagegen wurden wiederum die Insertionen der Augenmuskeln nach dem bei Fall XIV zu schildernden Verfahren gemessen, Die Mittheilung der Zahlen erscheint mir vor der Hand zwecklos, da, wie ich bei Fall XIV ausführe, das entsprechende Controlmaterial fehlt. Es ist zwar inzwischen (Juli 1897) die erste methodische Untersuchung dieses Gebietes durch L. Weiss (Ueber das Wachsthum des menschlichen Auges und über die Veränderung der Muskelinsertionen am wachsenden Auge. Anat. Hefte. VIII. 1) erschienen, doch hat einerseits derselbe ein von meinem abweichendes Verfahren benutzt, so dass unsere Zahlen nicht vergleichbar sind, andererseits wird es nothwendig sein, die Messungen an solchen Augen auszuführen, deren Muskelfunctionen im Leben geprüft wurden.

Nur das eine möchte ich aus den Messungen dieses Falles hervorheben, dass es nicht nothwendig war, hier den horizontalen Meridian besonders zu construiren, da er durch die ausgesprochen elliptische Gestalt der Hornhaut (horizontaler Hornhautbogen 14,0, verticaler 11,5 mm) von selbst gegeben war.

Knabe, Rachitis niedersten Grades, ohne Laryngospasmus, ohne Krämpfe. Beginn im zehnten Monate (Januar). Zuerst Kopfnicken, dann Nystagmus. Dauer in ursprünglicher Stärke etwa sieben Wochen, unter zeitweiligen Steigerungen abklingend. Während der zum Tode führenden, fünf Wochen dauernden Meningitis cerebrospinalis epidemica lässt sich zeitweilig Nystagmus beobachten.

Geringe Beugung des Kopfes gegen die linke Schulter beim Blicke geradeaus nur einmal beobachtet.

Kopfnicken, vom zweiten Krankheitstage an nachzuweisen, tritt wenig hervor.



Zurückbleiben des zu abducirenden Auges bei conjugirten Seitenbewegungen (bei festgehaltenem Kopfe am ersten Krankheitstage, bei freiem Kopfe am 17. Tage).

Der Nystagmus tritt zuerst (siebenter Tag) und zwar sehr selten am rechten Auge als horizontaler auf, auf der Höhe der Erkrankung auf beiden Augen gleichzeitig und zwar vertical beim Blicke nach oben und in der dunklen Wohnung, horizontal bei festgehaltenem Kopfe. Später wiegt der verschieden gerichtete Nystagmus des linken Auges vor. Bei gewaltsamer Oeffnung eines Auges diagonaler Nystagmus desselben ohne Betheiligung des verschlossenen.

Nystagmus der oberen Lider.

Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung sehr dunkel.

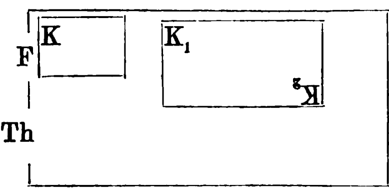
Von zwei weiteren Fällen sah ich nur die Wohnungen. Der eine kam während meiner Abwesenheit ins Ambulatorium. Dort machte mein Assistent die Mutter auf den Zusammenhang der Erkrankung mit Dunkelheit der Wohnung aufmerksam, und die rasch entschlossenen Eltern schickten das Kind am nächsten Tage aufs Land. Mir blieb nur das Nachsehen der Wohnung, welche stockfinster war.

Die Adresse eines zweiten Falles mitzutheilen, war Herr Prof. Ganghofner so freundlich. Das bei seiner Erkrankung an Spasmus nutans zehn Monate alte Kind selbst war schon viele Monate todt. Die Wohnung, welche ich im Mai 1896 aufsuchte, war ein einfenstriges, dazumal helles Zimmer. Auch die Eltern gaben an, dass die Wohnung hell sei.

Dagegen füge ich hier zwei Fälle von acquirirtem einseitigen Nystagmus bei Säuglingen ohne nachweisbare Ursache an, weil mir beide ein Spasmus nutans ohne krampfhafte Kopfbewegungen zu sein scheinen.

Fall XIV. Fiala, Karl, geb. im August 1895, wurde vordem bei uns mit Erysipel, im Januar 1896 mit Scabies behandelt. Als er am 5. Februar wegen Hustens gebracht wird, des ersten Zeichens der Lungentuberculose, fällt uns während der Untersuchung Nystagmus des rechten Auges auf, der am 14. Januar noch nicht vorhanden war.

Die ebenerdige Wohnung ist ein 4 m langer, 2 m breiter, nur 1½ m hoher Raum mit schwarzen, feuchten Wänden, welcher an einem sonnigen Tage stockfinster war. Das Fenster (F) ist ¾ m hoch und breit, vergittert und führt auf einen 1 m breiten Hof. Damit das Kind überhaupt in diesem Raume zu sehen ist, wird es tagsüber auf den Tisch zum Fenster gelegt, den Kopf bei K, also das rechte Auge zur Lichtquelle. Sonst liegt es im Bette und zwar tagsüber den Kopf bei K_1, in der Nacht bei K_2.



Wohnung des Falles XIV.

Es handelt sich um ein schwer rachitisches Kind, welches im Alter von zwei Monaten durch 18 Tage Krämpfe gehabt haben soll, noch bei der Brust ist und angeblich nicht zugefüttert wird. Gewicht 5035 g, Länge 55, Kopfumfang 39,2, $\frac{L}{K} = 1,40$, Fontanelle 4 cm, kein Schädelgeräusch, Seitenwandbeine und Hinterhauptknochen weich, in der Lambdanaht 2 cm breite Lücken, Rippenknorpel aufgetrieben, Epiphysen des



Vorderarmes zur Diaphyse 24 : 22 mm. Ohren normal, beim Ausspritzen derselben kein Nystagmus.

Die eingehenden Untersuchungen ergeben: Im Sitzen bei freiem Kopfe tritt nur beim Blicke nach links horizontaler Nystagmus des rechten Auges auf, beim Blicke nach rechts zuweilen einzelne nystagmische Zuckungen desselben.

Bei festgehaltenem Kopfe ist der Nystagmus beim Blicke nach rechts etwas deutlicher, dabei steht das rechte Auge zuweilen in Adductionsstellung.

Bei verbundenem rechten Auge zeigt das linke gar nichts Abnormes, bei verbundenem linken Auge ist der Nystagmus des rechten beim Blicke nach rechts deutlich, bei den anderen Blickrichtungen nicht vorhanden.

Im Liegen zeigt sich beim Blick geradeaus horizontaler Nystagmus des rechten Auges, geringer eben so gerichteter des linken Auges. Beim Blicke nach rechts horizontaler Nystagmus nur des rechten Auges, bei den anderen Blickrichtungen gar kein Nystagmus. Nie krampfhafte Kopfbewegungen, auch nicht nach Abnehmen der Binde, wenn eines der Augen verbunden wurde. Fundus normal (Doc. Dr. Herrnheiser), tiefe Cocaïnisirung des rechten Auges ohne Einfluss auf den Nystagmus.

In der Folge wird der Nystagmus des rechten Auges stärker und besteht ununterbrochen fort, während er anfangs nur vereinzelt auftrat.

So bemerken wir am 21. Februar: Bei freiem Kopfe am Schoosse der Mutter sitzend schaut das Kind nach rechts häufig so, dass der Kopf etwas gegen die linke Schulter gebeugt wird. Es besteht horizontaler Nystagmus des rechten Auges am regelmässigsten beim Blicke nach rechts, am wenigsten beim Blicke nach oben. Bei verbundenem linken Auge starker horizontaler Nystagmus des rechten bei allen Blickrichtungen, nur beim Starren nicht. Am 26. März stirbt das Kind in Folge seiner Tuberculose. Der Nystagmus des rechten Auges blieb unverändert. Obduction ergiebt: Tuberculosis miliaris pulmonum, hepatis, lienis, renum et glandularum lymphaticarum, infiltrata pulmonis sin. Rachitis florida.

Das Gehirn zeigt makroskopisch weder frisch noch nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit auf verschiedenen Durchschnitten irgend welche Veränderung. Die Optici und die Augenmuskeln — mikroskopisch untersucht — sind normal.

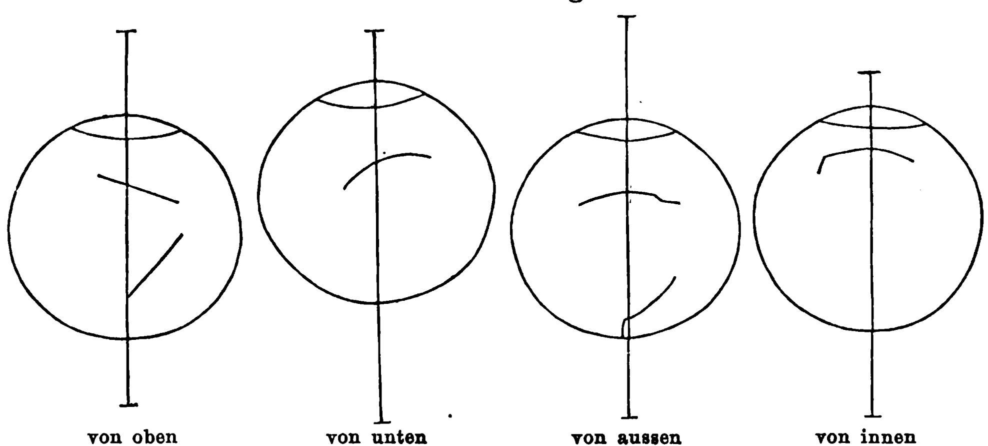
Nachdem mir in diesem Falle die Herausnahme der Augäpfel gestattet worden war, habe ich an denselben das Verhältniss der Insertionen der Augenmuskeln gemessen, weil, wie wir später sehen werden, abnorme Insertion eine Rolle in der Theorie des Spasmus nutans spielen könnte. Freilich vermochte ich bislang kein Controllematerial aus derselben Lebenszeit zu erlangen noch in der Literatur aufzufinden. Ich möchte bei dieser Gelegenheit die pädiatrischen Collegen zu gleichartigen Untersuchungen an dem Materiale der Kinderkliniken auffordern, da abnorme Insertionsverhältnisse der Augenmuskeln auch sonst in der Oculistik eine theoretische Rolle spielen, ohne dass irgend welches Beobachtungsmaterial darüber vorläge.

Nachdem ich die Messungen in etwas anderer Weise vorgenommen habe, als dies z. B. durch Merkel (Graefe-Sämisch Hdb.) und Fuchs (Graefe's Arch. XXX. 4. 1884) geschehen ist, gestatte ich mir eine ausführliche Beschreibung des Vorgehens einzuschalten, wie ich es unter gütiger Mitwirkung des Herrn Professors Dr. H. Rex ausgearbeitet habe.

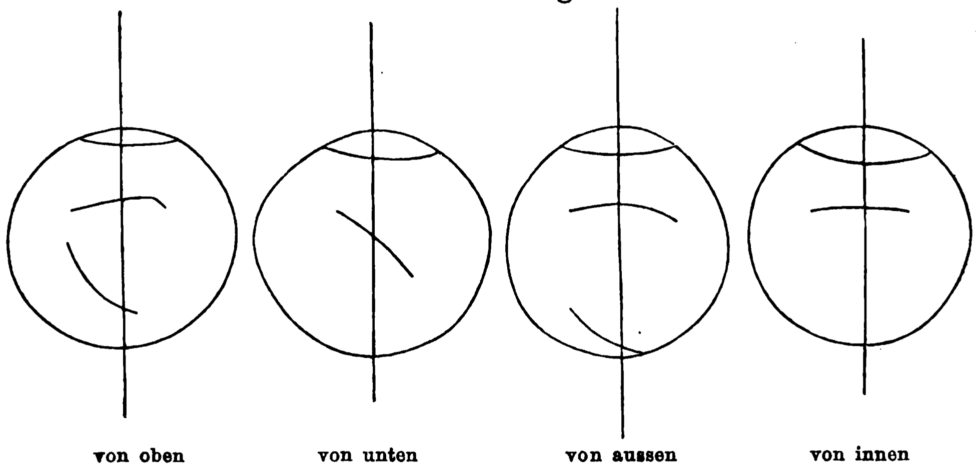
Die Augäpfel sammt den Muskeln kommen in zehnprocentige Formalinlösung, nachdem sie durch den Opticus mittels Glyceringelatinelösung so weit injicirt wurden, dass die normale Krümmung der Hornhaut und der pralle Zustand des Bulbus erreicht wurde. Die Muskeln

werden ausspräparirt, die Sehnen kurz an der Lederhaut abgeschnitten, das Bindegewebe entfernt. Nun legte ich den horizontalen Meridian derart, dass ich über vorderen Pol, Mitte der Insertion des R. lateralis und hinteren Pol einen dünnen Faden herumführte, der seine farbige Spur am Bulbus zurücklässt. Der horizontale Meridian berührt in diesem Falle die Opticusscheide am oberen Rande. (Fuchs hat nach einer mir gütigst gegebenen brieflichen Mittheilung den horizontalen Meridian durch den Opticus geführt.) Senkrecht auf diesen Meridian


Rechtes Auge.




Linkes Auge.



lege ich in gleicher Weise den verticalen, welcher in diesem Falle am äusseren Rande der Opticusscheide verläuft. Um der Messungen sicher zu sein, controllire ich die Lage der Meridiane mittels des Abbé'schen Zeichenapparates, indem ich unter den Spiegel einen Maassstab lege und, indem ich das Bild des Bulbus auf den Maassstab fallen lasse, nachsehe, ob der horizontale Meridian thatsächlich die Insertion des R. lateralis und der verticale Meridian den vom horizontalen Meridian gebildeten Kreis halbirt. Um alles dies und die nachfolgenden Messungen sowie die Zeichnung bequem vornehmen zu können, wird der Augapfel

in den kreisrunden Ausschnitt einer Hartgummiplatte oder einer Born-schen Modellirplatte gelegt, welche auf einem mit Formalinlösung gefüllten Schälchen ruht. Wird auf die Hartgummiplatte ein im Mittelpunkte des Ausschnittes sich schneidendes Kreuz eingeritzt und mit weisser Farbe deutlicher gemacht, so kann man den Bulbus sofort in eine solche Lage bringen, dass der verticale oder horizontale Meridian die Mitte einnimmt, indem derselbe dann in der Fortsetzung der eingeritzten Linie liegen muss. Sicherer ist es, auch hier noch die Vergleichung des Bildes mit dem Maasstabe vorzunehmen.

Die Messungen nahm ich unter der Arbeitslupe mittels dünner schwarzer Fäden vor. Um die Breite der Insertion zu bestimmen, wurden solche dem Muskelrande der Sehne genau angelegt und an der Stelle, wo sie den Meridian kreuzten, durchschnitten, so dass der mediale und laterale, beziehungsweise der obere und untere Antheil einzeln gemessen wurden. (Um unter der Lupe sicher mit der Scheere zu arbeiten, befindet sich das Object auf dem Arbeitstische mit schrägen Seitenflächen, auf welchen die Arme aufliegen.) Die Entfernung vom Hornhautrande — als solche betrachtete ich die Grenze des durchsichtigen, bläulich erscheinenden Theiles — wurde vom vorderen Rande der Insertionen mittels Fäden gemessen, welche nach dem vorderen Pol liefen und an besagtem Rande abgeschnitten wurden. In gleicher Weise bestimmte ich die Entfernung vom hinteren Pol. Dementsprechend habe ich die Entfernung einzelner Punkte von den Meridianen längs der Parallelkreise gemessen. (Auch diese Messungen unterscheiden sich in Kleinigkeiten von den früheren. Fuchs maass nicht die Bogen, sondern die Sehnen derselben mittels des Zirkels. Merkel hat nach freundlicher brieflicher Mittheilung den Abstand von der Hornhaut nur in der Mitte der Insertion so wie ich gemessen, andere Punkte der Insertionslinie dagegen mittels Fäden, welche dem von der Mitte der Insertion aus gelegten parallel lagen, also nicht nach dem vorderen Pol convergirten.)

Die genau nach dem jedesmaligen Befunde wiedergegebenen Zeichnungen, bei denen also durch Austrocknung während des Zeichnens der Bulbus eckig wurde, führte Herr Professor Dr. Rex mittels des Abbé-schen Zeichenapparates aus, nachdem die Insertionen durch schwarze Fäden kenntlicher gemacht worden waren. Der Bulbus lag jedesmal so, dass der betreffende Meridian die Ansicht des Bulbus halbirte. Dagegen wurde keine Rücksicht darauf genommen, dass der vordere und hintere Pol genau im Gesichtskreise lagen. Vielmehr war es bei Zeichnung der Ansicht von aussen geradezu nöthig, den vorderen Pol zu senken, damit in der Zeichnung die Insertion des M. obliqu. inf. nicht zu verkürzt erscheine. Das hintere Ende der Insertion des M. obliqu. inf. am rechten Auge liegt in der Zeichnung etwas oberhalb des horizontalen Meridians, in Wirklichkeit lag es im Meridian.

Die Maasse in Millimetern sind folgende:

	Rechtes Auge	Linkes Auge
Aequator	63	63
Horizontaler Bulbusumfang	64	63¼
Verticaler Bulbusumfang	61	60,5
Horizontaler Hornhautbogen	12,5	12,0
Verticaler Hornhautbogen	12,0	11,5
R. superior		
Medialer Theil der Insertion	3,5	4,0
Lateraler Theil der Insertion	5,0	4,5
Entfernung vom Hornhautrand		
am medialen Ende	7,0	6,0
am lateralen Ende	7,0	8,0
im verticalen Meridian	6,5 (Spitze des Hakens)	6,0



	Rechtes Auge		Linkes Auge
Obliqu. superior.			
Insertionsbreite	7,0		7,0
Entfernung des vorderen Endes			
vom Hornhautrand	10,0		12,0
vom verticalen Meridian	5,5		4,5
Entfernung des hinteren Endes			
vom hinteren Pol	7,5		8,5
vom verticalen Meridian	0		1,0 med.
R. lateralis			
Insertionsbreite	9,0		8,0
Entfernung vom Hornhautrande			
am unteren Ende	6,7		6,5
am oberen Ende	6,2		6,5
im horizontalen Meridian	6,0		6,0
Obliqu. inf.			
Insertionsbreite: Hinteres Stück, im horizontalen Meridian liegend	3,7	oberes Stück	2,0
Vorderes (unteres) Stück	4,2	unteres Stück	5,5
Entfernung vom hinteren Pol			
des hinteren Endes	2,5		6,0
der Umbiegungsstelle	5,5	d. Durchschnittsstelle durch den horiz. Meridian	5,5
des vorderen (unteren) Endes	10,0		10,5
Entfernung des vorderen (unteren) Endes vom horizontalen Meridian	3,2		3,0
Rectus inf.			
Insertionsbreite medialer Theil	4,0		3,8
„ lateraler Theil	5,0		4,0
Entfernung vom Hornhautrande			
mediales Ende	6,0		6,0
laterales Ende	9,0		8,3
im verticalen Meridian	5,5		6,0
Rectus medialis.			
Insertionsbreite oberer Theil	4,2		3,7
„ unterer Theil	5,25		3,7
Entfernung vom Hornhautrande			
oberes Ende	4,5		5,0
unteres Ende	6,5		5,0
im horizontalen Meridian	4,0		4,0

Aus diesem Befunde irgend ein endgiltiges Urtheil zu fällen, behalte ich mir vor, bis meine in Angriff genommenen Untersuchungen über die Wanderung der Augenmuskel-Ansätze beim Wachsthum des Augapfels abgeschlossen sein werden. Nur das eine möchte ich erwähnen, dass die nach vorne convexe Gestalt der Insertionen der Mm. recti interni et externi — Merkel giebt ihnen eine nach vorne concave — weder etwas diesem Falle, noch etwas dem kindlichen Auge Besonderes ist. Wohl aber ist die Convexität beim Kinde viel ausgesprochener als bei dem bisher von mir untersuchten Augen Erwachsener.

Knabe, hochgradige Rachitis ohne Laryngospasmus. Mit zwei Monaten angeblich Krämpfe. Beginn der Erscheinungen im sechsten Monate (Februar) bis zum Tode (März).





Kopf gegen die linke Schulter gebeugt beim Blicke nach rechts (erst in späterer Zeit).

Rechtes Auge zuweilen adducirt.

Horizontaler Nystagmus des rechten Auges zuerst nur beim Blicke nach links auftretend oder im Liegen oder bei verbundenem linken Auge, später ununterbrochen.

Horizontaler, gleichzeitiger aber viel geringerer Nystagmus des linken Auges im Liegen beim Blick geradeaus.

Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung stockfinster.

Fall XV. Wessely, Rudolf, acht Monate alt, wird am 22. Mai 1896 wegen Haut- und Schleimbeuteltuberculose gebracht. Bei der Untersuchung bemerken wir horizontalen Nystagmus des rechten Auges, welcher seit dem vierten Monate bestehen soll. Das Kind ist noch an der Brust, wurde von der sechsten Woche zugefüttert. Hat nie Krämpfe oder Spasmus glottidis gehabt. Vater starb an Tuberculose. Fontanelle 2 cm, Hinterhaupt hart, ein mittlerer unterer Schneidezahn durchgebrochen, Rippenknorpel nicht aufgetrieben. Epiphysen zu Diaphysen des Vorderarmes 30 : 29,5 mm. Kein Milztumor. Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger. Bei freiem Kopfe folgt dieser nach allen Richtungen, dabei immer gleicher horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Bei festgehaltenem Kopfe gleichfalls bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Nur wenn das rechte Auge beim Blicke nach links so stark adducirt wird, dass die Hornhaut beinahe ganz verdeckt ist, hört der Nystagmus auf. Bei verbundenem rechten Auge bei freiem und festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus des linken, auch sonst in den Kopf- und Augenbewegungen nichts Abnormes. Bei verbundenem linken Auge ununterbrochener horizontaler Nystagmus des rechten Auges, sonst nichts Abnormes. Nach Abnehmen

Uebersicht der

Fall	Beginn: Lebensmonat	Beginn: Jahresmonat	Verlauf	Rachitis (R) Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung: Art	Kopfhaltung: beim Blicke nach	Kopfhaltung: aufgegeben bei verbundenem
I.	16.	Januar	Zuerst schiefe Kopfhaltung, später Nystagmus, dann Kopfbewegungen. In derselben Reihenfolge verschwindend. Dauer 18 Monate, mit deutlicher Exacerbation im Januar des 2. Jahres	R 2. Grades, Sp θ, C nur im 1. Lebensmonate	Beugung gegen die linke Schulter, Drehung von ihr nach vorn	links unten	linken Auge
II.	12.	December	Zuerst Schiefhaltung, dann Kopfbewegungen, zuletzt Nystagmus. Zuerst Schiefhaltung, dann Nystagmus, zuletzt Kopfbewegungen verschwindend. Dauer 20 Monate mit zeitweiligen Steigerungen.	Spät-R 1. Grades, Mittelf. zwischen Sp u. epileptischen Anfällen. C θ	Beugung nach links zurückbleiben	unten links	linken Auge



der Binde vom linken oder rechten Auge kein Kopfschütteln. Augenhintergrund beiderseits normal, rechts ist die Papille etwas blässer (Doc. Dr. Herrnheiser). 10. Juni und 6. Juli Nystagmus noch beobachtet. Ohren normal.

Die Wohnung ist ebenerdig, beim Besuche am 25. Mai sehr düster. Das bewohnte Zimmer ist 3½ m lang und breit, 3 m hoch, das 1 m 30 cm hohe vergitterte Fenster F führt auf ein 1 m breites Gässchen. Das Kind war fortwährend zu Hause, kam nicht aus dem Zimmer und lag gewöhnlich in einem Bette bei K. Die mit Glasfenstern versehenen Thüren führen Th in einen stockfinsteren Raum, Th_1 in ein ganz schmales Zimmerchen, welches auf einen Hof blickt.

F Th K Th_1

Wohnung des Falles XV.

Als wir das Kind am 23. September nach einem mehrwöchentlichen Aufenthalte am Lande wieder sahen, war der Nystagmus vollkommen verschwunden und liess sich auch bei festgehaltenem Kopfe durch keine Procedur hervorrufen. Das Gleiche stellen wir im Februar 1897 fest, wo noch dieselbe Wohnung innegehabt wird, welche jetzt sehr finster ist. Zur neuerlichen ophthalmoskopischen Untersuchung ist die Mutter nicht zu bewegen.

Knabe, nicht rachitisch, ohne Convulsionen und Glottiskrampf. Angeblich seit dem vierten Lebensmonate (Januar) horizontaler Nystagmus des rechten Auges bis zu einem Landaufenthalte im zehnten Lebensmonate (Juli). Augenhintergrund normal, die rechte Papille etwas blässer. Wohnung im Mai düster, im Februar finster.

Krankengeschichten I—XV.

Kopfbewegungen			Nystagmus			Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Form	beim Blicke nach	fehlend bei verbundenem	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge		
Nicken, seltener Schütteln	unten, besonders links unten	linken Auge	horizontal des linken Auges einmal isolirter d. rechten Auges	unten, bes. links unten, Convergenz rechts	fortbest.	Adduct. d. linken Auges bei Converg. Zwinkern d. linken, später beider Augen, am linken beginnend. Augenhintergrund normal	1. stockfinster. Lichteinfall von oben. 2. stockfinster. Lichteinfall z. Theil in das linke Auge.
Schütteln	unten, seltener nach links	linken Auge	horizontal seltener rotator. d. linken Auges	unten. Im Liegen nach allen Richtungen, am schwächsten beim Blicke nach oben	fortbest.	Adduct. d. linken Auges, Abduct. desselben bei verbundenem rechten. Verschluss d. linken Auges bei verbund. rechten, während des Blickes n. oben. Augenhintergrund normal	Stockfinster. Lichteinfall gegen das rechte Auge.



Fall	Beginn		Verlauf	Rachitis (R) Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung		
	Lebensmonat	Jahresmonat			Art	beim Blicke nach	aufgegeben bei verbundenem
III.	11.	Januar	Kopfnicken am spätesten verschwind. Dauer 5 Monate. Mit 4 Jahren Strabismus conv. oc. sin.	R 1. Gr. Sp θ, C θ	Beugung geg. d. rechte Schulter mit Drehung nach rechts	gerade, unt., rechts; links (bei verdeckten r. Auge)	rechten Auge
IV.	9.	December	Zuerst die Kopfbewegungen, dann die krankhafte Kopfhaltung, zuletzt der Nystagmus verschwindend. Dauer kaum 4 Monate.	R 2., später 3. Grades, Sp θ, C θ	Beugung nach hinten	von uns nur bei Convergenz u. bei verbundenem r. Auge gesehen	
	21.	2. Anfall Januar	Zunehmen des Nystagmus und Uebergreifen auf das rechte Auge bis zum Tode an Bronchopneumonie. Kopfbewegungen sehr selten		einmal Zurückbleiben	oben	
V.	16.	Febr.	Zuerst der Nystagmus verschwindend. Dauer kaum 3 Monate.	R 2. Grades, Sp vorhanden, C einmal	Drehung nach links	gerade	linken Auge
			Mit 5 Jahren Strabismus conv. oc. sin.		Zurückbleiben	rechts	nur bei verb. r. Auge
VI.	12.	Jan.	Dauer kaum 3 Mon.	R 1. Grades, Sp θ, C θ	Drehung nach rechts	gerade	linken Auge

Kopfbewegungen			Nystagmus			Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Form	beim Blicke nach	fehlend bei verb.	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge		
Nicken	unten, links, seltener n. rechts	recht. Auge	horiz. des r. Auges diagon. d. r. Auges	gerade, rechts, links oben	fort-best.		Mässig dunkel. Kind liegt m. d. rechten Auge gegen die Wand.
Nicken (?)			horizontal des linken Auges	allen Richtungen	fort-best.	Abduct. d. linken Auges. Thränen desselben	Zieml. dunkel. Kind liegt mit dem linken Auge gegen die Wand.
Schütteln sehr selten	r. unten nach Lösen der Binde vom linken Auge, spät. beim Erheben des Kopfes		horizontal des linken Auges gering., gleichz. horiz. des r. Auges	bei festgehalten. Kopfe jedesmal, bei freiem anf. nur beim Blicke n. rechts, links, unten. Am schwächsten b. Blicke n. rechts. Zuerst im Liegen, anfangs nur beim Blicke n. links, später auch geradeaus, oben — in der Folge auch im Sitzen bei festgeh. Kopfe	fort-best. häufiger		
Schütteln	gerade, rechts, unten	einem Auge rechten Auge linken Auge	horizontal des linken Auges gleichzeit. geringer horizontal des recht. Auges	gerade, rechts, links, oben. Im Liegen nach all. Richtung. Am längsten beim Blicke nach links oben, unten	fortbestehend fehlend (?)	Adduction des linken Auges. Zwinkern oder Zucken der unteren Augenlider b. Blicke nach unt. Thränen d. linken Auges. Augenhintergrund normal	Stockfinster. Kind liegt mit dem rechten Auge gegen die Wand
Schütteln	rechts	linken Auge	horizontal des linken Auges selbstständiger aber geringerer horizont. d. rechten Auges	rechts, seltener geradeaus, unten, Convergenz. rechts	fortbestehend. nur b. verbund. link. Auge	Extreme Seitenstellungen der Augen. Augenhintergrund normal	Düster. Kind liegt bei Tage mit d. rechten Auge gegen die Wand

Fall	Beginn Lebensmonat	Beginn Jahresmonat	Verlauf	Rachitis (R), Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung Art	Kopfhaltung beim Blicke nach	Kopfhaltung aufgegeben bei verbundenem
VII	7.	Dec.	Dauer 2½ Mon. Zuerst der Nystag. gebessert	R θ, Sp θ, C θ,	Geringe Drehung von der linken Schulter nach vorn.	sehr selten	
					Zurückbleiben	oben	
VIII.	8.	März	Dauer 2½ Mon. bis zum Tode an Bronchopneumonie	R mindesten Grad., Sp θ C θ	Zuweilen nach hinten gezogen. Manchmal geringe Drehung u. Beugung gegen die rechte Schulter	unten	
IX.	6. 2. Anfall 17.	Febr. Jan.	Allmähliches Verschwinden der Erscheinungen u. zw. zuletzt d. Nystag. Dauer 5 Monate	R 1. Grades, Sp θ, C θ	Geringe Beugung gegen die linke Schulter		

Kopfbewegungen			Nystagmus			Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Form	beim Blicke nach	fehlend bei verb.	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge		
Nicken	allen Blickrichtung., geringer b. Blicke nach oben. Abwechseln mit dem Nystagmus	beiden Augen	beide Augen, gleichzeitig, gleichstark, vertical, diagonal horizontal	allen Blickrichtungen	fortbestehend	Betheiligung der oberen Lider am Nystagmus	Stockfinster. Gesicht des Kindes sieht ins Finstere
Schütteln	allen Blickrichtungen, Abwechseln mit dem Nystagmus	beiden Augen	horizontal beider Augen, jener des abducirt. Auges stärker. Später Vorwiegen des Nystagmus am linken Auge	allen Blickrichtungen	fortbestehend	Herabsinken der oberen Lider beim Blicke nach unten	Stockfinster. Das rechte Auge des Kindes erhält noch eher etwas Licht
Nicken	gerade, rechts, links	beiden Augen, vielleicht auch etwas schwächer bei verbund. linken Auge	vorwiegend vertical, aber auch diagonal und horizontal beider Augen	oben i. Sitzen. Im Liegen und bei festgehaltenem Kopfe nach allen Blickrichtungen. Später nur im Liegen beim Blick nach oben.		Adduction des l. Auges. Nystagmus der oberen Lider beim Blicke nach unten, im Liegen bei allen Blickrichtungen. Thränen des linken Auges	Stockfinster. Kind sieht nach rechts oben auf ein Licht
			vertical, diagonal, horizontal des linken Auges.	geradeaus, rechts, links, später nur nystagmische Zuckungen	besteht fort	Augenhintergrund normal	
			Nystagm. Zuckung., später nur Unruhe des recht. Auges		nur b. verbund. link. Auge		

Fall	Beginn: Lebensmonat	Beginn: Jahresmonat	Verlauf	Rachitis (R) Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung: Art	Kopfhaltung: beim Blicke nach	Kopfhaltung: aufgegeben bei verbundenem
X.	9.	Nov.	Rasche Besserung im Krankenhause	leichteste Rachitis			
XI.	3. bis 5.	Febr. oder März		R 1. Grades, angebl. Sp, C θ			
XII.	18.	März	Angeblich zuerst schiefe Kopfhaltung, dann Nicken und Nystagmus. Dauer 2 Monate	leichteste Rachitis, Sp θ, C θ	Drehung nach links	Geradeaus	
XIII.	10.	Jan.	Dauer 7 Wochen. Zuerst Kopfnicken, dann Nystagmus. Tod an Meningitis cerebrosp. epid.	R 1. Grades, Sp θ, C θ	einmal Beugung gegen die linke Schulter beobachtet		
XIV.	6.	Feb.	Andauer bis zum Tode (März)	hochgradige Rachitis, Sp θ, C mit 2 Mon.	gegen die l. Schulter gebeugt beim Blicke nach rechts (erst in späterer Zeit)		
XV.	4.	Jan.	Dauer 6 Monate bis zu einem Landaufenthalte	R θ, Sp θ, C θ	nicht abnorm		

Kopfbewegungen			Nystagmus				
Fall	beim Blicke nach	fehlend bei verb.	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge	Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Nicken und Schütteln	?	beiden Augen, vielleicht auch nach Verbinden des rechten Auges	horizontal beider Augen	?	?	Adduction des linken Auges	Stockfinster. Kind sieht nach oben.
Nicken	?	?	horizontal beider Augen	?	?	Blinzeln im Hellen	Stockfinster.
Schütteln	geradeaus, links	linken Auge	horizontal des linken Auges		fortbestehend	Thränen des linken Auges. Zurückbleiben desselben b. Blicke nach oben. Augenhintergrund normal	Düster, absichtlich verdunkelt. Lichteinfall gegen das linke Auge.
Nicken im ganzen selten			Zuerst horizontaler des rechten, später horizontaler und verticaler beider Augen, zuletzt Vorwiegen des Nystagmus des linken Auges. Bei gewaltsamer Oeffnung eines Auges diagonaler Nystagmus desselben ohne Betheiligung des anderen			Zurückbleiben des zu abducirenden Auges bei conjug. Seitenbewegungen. Nystagmus d. Lider. Augenhintergrund normal	Sehr dunkel.
fehlen			Horizontaler des rechten Auges zuerst nur beim Blicke nach links oder im Liegen oder bei verbundenem rechten Auge, später ununterbrochen. Horizontaler, gleichzeitiger aber viel geringerer des linken Auges im Liegen beim Blicke gradeaus			rechtes Auge zuweilen adducirt. Augenhintergrund normal.	Stockfinster. Lichteinfall gegen das rechte Auge.
fehlen			Horizontaler des rechten Auges ununterbrochen			Augenhintergrund normal. Rechte Papille etwas blässer	Finster. Lichteinfall angeblich gegen das rechte Auge.

Uebersicht der Literatur.

Tabelle I.

Fälle von Spasmus nutans.

1.	Romberg. Klin. Wahrn. u. Beob. Berl. 1851. S. 57.	Sechs und acht Monate alte Kinder. Nicken. In einem Falle bisweilen Aufwärtsrollen der Augen. Heilung nach Durchbruch der Zähne. Festhalten des Kopfes macht Unruhe.
2.	(n. Henoch's Lehrb. 2. Aufl. S. 173).	
3.	Eberth. Char.-Ann. I. 1850.	2jähriger Knabe, Beginn im zehnten Monate. Nicken. „Die Mutter wollte die Bemerkung gemacht haben, dass das Nicken besonders dann eintrat, wenn dem Kranken etwas zu spielen hingereicht wurde, und er seine Aufmerksamkeit längere Zeit darauf richtete. Ich fand dies insofern bestätigt, als das Nicken zweimal in meiner Gegenwart dadurch hervorgerufen wurde, dass ich dem Kinde eine glänzende Uhr vorhielt." „Bei der Beschäftigung mit dem Kinde machte ich diesmal die Bemerkung, dass er, wenn er seine Augen scharf, lange und mit augenscheinlicher Freude auf einen ihm vorgehaltenen glänzenden Gegenstand richtete, er zuerst in krampfhaftes Augenzittern verfiel, und dass darauf erst das krampfhafte Kopfnicken sympathisch angeregt wurde." Nystagmus horizontalis, zuweilen vor dem Nicken, zuweilen gleichzeitig, zuweilen ohne Nicken, nie umgekehrt. Geistig gut entwickelt.
4.	Eberth. Char.-Ann. I. 1850.	22 Monate altes Kind. Horizontaler Nystagmus. Beginn im achten Monat.
5.	Henoch. Beiträge I. Berl. 1861. S. 105.	1½ jähriger Knabe. Nicken. In der Klinik acht Tage dauernd. Fieberhafter Magendarmkatarrh.
6.	Derselbe. Beiträge II. Berl. 1868. S. 103.	Neun Monate altes Kind. Nicken und Schütteln. Rotationen der Bulbi. Fall auf den Kopf. Innerhalb 14 Tagen gebessert.
7.	Tordeus. Journ. d. Brux. LXXIV. 1882.	14 Monate altes Mädchen. Nicken. Diarrhöen, Rachitis.
8.	Henoch. Vorlesungen 2. Aufl. 1883. S. 173—174.	Neun Monate. Nicken und Drehen nach rechts. Nystagmus des rechten Auges mit stärkerer Schwingung nach innen. „Nachlass der Kopfbewegungen in Folge eines Zahndurchbruches, während der Nystagmus noch fortdauert."
9.	Daselbst.	Ein Jahr. Nicken und Drehen nach rechts. Strabismus convergens oculi dextri. Kein Nystagmus. Recidive. Heilung.
10.	„	Sechs Monate. Nicken und Drehen von rechts nach links. „Augenmuskeln nicht betheiligt."
11.	„	Sieben Monate. Drehen und leichtes Nicken. „Fesselt man die Aufmerksamkeit des Kindes durch einen vorgehaltenen Gegenstand, oder hält man den Kopf fest, so hören zwar die Kopfbewegungen auf, es tritt dann aber sofort Nystagmus beider Augen auf."
12.	„	1jähriger Knabe. Drehen von rechts nach links mit leichtem Nicken. Nystagmus des linken Auges.

13.	Henoch. Vorlesungen 2. Aufl. 1883. S. 173—174.	10monatl. Mädchen. Nicken mit Drehen nach rechts. Bei Festhalten des Kopfes Nystagmus des rechten Auges.
14. u. 15.	Stephen Mackenzie. Harveian Soc. 15. April. Lancet 1886 I. S. 833.	Neun und 15 Monate alte Kinder. Nicken und Drehen. Nystagmus in einem Falle fast nur einseitig, gesteigert durch Festhalten des Kopfes. Keine Rachitis. Ophthalmoskopisch nichts.
16.	Barthol. Hosp. Rep. XXII. S. 96. Nach V. H. f. 1887. II. 749.	5—6monatl. Mädchen. Kopfschütteln in einer Stunde zehn- bis zwölfmal. Bei vollem Bewusstsein eingeschlagene Daumen. Leichte Rachitis. Dauer acht Monate. — Kind jetzt zwölf Jahre alt, gesund.
17.	Das.	14monatl. Knabe. Kopfschütteln, einige Tage später Nystagmus. Sechs Monate vorher ein bis zwei Minuten dauernde eclamptische Anfälle mit vorhergehendem Strabismus und Ermattung. Keine Rachitis. Dauer sechs bis sieben Wochen, zuerst Kopfschütteln, dann Nystagmus verschwindend. Mit 19 Monaten gesund und bleibt es.
18.	Das.	Vier Wochen altes Kind. Nystagmus, seit der sechsten Woche Kopfschütteln. Weiteres nicht bekannt.
19.	Gordon Norrie. Centralbl. f. Augenh. 1888. S. 229.	Neun Monate altes Kind. Kopfhaltung nach rechts. Schütteln. Linksseitiger Nystagmus, der zeitweilig, besonders beim Blicke stark schläfenwärts aufhört. Erythema palpebr. d. Nach 14 Tagen sollen die Erscheinungen nur beim Fixiren vorhanden gewesen sein. Ophthalmoskopisch nichts. Dauer vier Monate.
20-34.	W. B. Hadden. Lancet 1890. I. S. 24—26.	Uebersicht über zwölf Fälle. Kopfbewegungen: einer nur Nicken, vier nur Schütteln, dabei in einem Tendenz nach rechts, in einem nach rechts unten; einer Schütteln und Drehen, drei Nicken und Schütteln, zwei bald Nicken, bald Schütteln.

Beziehung der Kopfbewegungen zum Nystagmus.

Kopf nur Nicken: Nystagmus verticalis sehr rasch.

Kopf nur Schütteln: Zweimal zeitweiliger latenter Nystagmus und zwar einmal einseitig, zweimal verschieden an beiden Augen und zwar rechts vertical nur fein, links heftiger und fast horizontal.

Kopf Schütteln und Drehen: Rascher lateraler Nystagmus des rechten Auges mit etwas Drehung.

Kopf Nicken und Schütteln: Einm. horizontaler Nystagmus, vornehmlich im linken Auge, einm. lateraler und rotatorischer Nystagmus, vornehmlich im linken Auge, einm. zeitweilig vertical, horizontal und rotatorischer Nystagmus, vornehmlich im linken Auge.

Kopf bald Nicken, bald Schütteln: Einm. angeblich rascher horizontaler Nystagmus, einm. ohne Nystagmus, aber laterale Deviation des Auges vorhergehend.

Uebrige Verhältnisse der Augen. Von sieben untersuchten Fällen sechsmal der Fundus normal, einmal leichte Atrophie um die linke Papille. Fünf-

		mal Pupillen genau untersucht, in einem Falle fraglich, ob Convergenzreaction, in einem Falle consensuelle Reaction, besser als directe, in einem Falle Hippus.
20.	W. B. Hadden. Lancet 1890. I. S. 24—26.	7 monatl. Knabe. Seit zweitem Lebensmonat langsames Nicken. Rapider Nystagmus verticalis, an welchem die Augenlider, besonders die oberen, Theil haben. Schauen durch halbgeschlossene Lider. Aufhören der Kopfbewegungen im Liegen. Fundus und Convergenz normal (Gunn). Anfälle von kurzer Bewusstlosigkeit mit Deviation der Augen und des Kopfes nach links unten. Fast vollkommene Besserung nach drei Monaten unter Gebrauch von Bromkali.
21.	"	9½ monatl. Knabe. Spasmus nutans nicht in unveränderlichem Zusammenhange mit dem Nystagmus, aber bei starken Anfällen weichen die Augen nach rechts ab und haben dabei einen leeren Ausdruck, so dass man nicht sehen kann, wohin sie fixiren. Nach zwei Monaten Spasmus verschwunden, aber noch Nystagmus beim Blicke nach links. Nach drei Monaten zeitweilige Kopfbewegungen und Nystagmus, beim Fixiren Drehen des Kopfes nach hinten und Zuzwinkern der Augen. Eine Woche später deutliche Retraction des Kopfes und Schreien beim Vorwärtsbeugen. Nach Masern zeitweilige Rückkehr des Spasmus nutans, nicht des Nystagmus. Horizontaler Nystagmus beider Augen, constant im linken, gesteigert bei extremer conjugirter Deviation nach links, verschwindend bei conjugirter Deviation nach rechts. Pupillen auf Licht nicht deutlich, auf Convergenz reagirend. Fundi normal. Vollkommen geheilt unter Brombehandlung.
22.	"	8 monatl. Mädchen. Kopfbewegungen nach rechts unten. Nystagmus stärker im linken Auge. Fundi normal. Eine Woche nach Fall auf den Kopf. Leichte Rachitis. Nach einer Woche hörte der Spasmus nutans auf und trat in den nächsten fünf Monaten nur zeitweilig bei Durchbruch der Zähne auf. Sieben Monate später eclamptische Anfälle, eingeleitet von etwas Spasmus nutans. Schaut die Dinge von der Seite an und zwar gewöhnlich von rechts. Noch einige eclamptische Anfälle. Fortdauer von Spasmus nutans und Nystagmus.
23.	"	14 monatl. Knabe. Verticaler Nystagmus im linken Auge ohne constante Beziehung zur Stellung des Auges. Er verschwindet zeitweilig, wenn das rechte Auge eine neue Fixationsstellung einnimmt. Papillen und Fundi normal. Augenexcursionen gut. Bei plötzlichem Erschrecken durch Glockenklang bleibt das linke Auge für einige Zeit „stationary". Scheint auf beiden Augen zu sehen. Drei Wochen vorher Fall auf den Kopf. Keine Rachitis. Zehn Tage nach der ersten Untersuchung glaubt die Mutter, dass es auf dem linken Auge nicht sehe. Linke Pupille reagirt consensuell besser als direct. Papillen und Fundi normal. Ein Monat

		später kein Nystagmus. Beim Fixiren dreht es den Kopf nach links und blickt mit dem rechten Auge. Nach neuem Falle wieder Nystagmus, dann Aufhören für viele Monate. Nach sechs Monaten kurz dauernder Nystagmus, der nach Angabe der Mutter auch später zeitweilig auftritt.
24.	W. B. Hadden. Lancet 1890. I. S. 24—26.	15 monatl. Knabe. Vor vier Wochen Fall auf den Kopf mit langdauerndem Schreien, aber ohne Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Hämatom an der linken Schläfe. Aufhören des Sp. n. zwei Tage nach der ersten Untersuchung. Nach zwei und vier Monaten Convulsionen. Nach einem Jahre nach Masern wieder Nystagmus mit zeitweiligem Spasmus nutans, welche nach etwa acht Monaten verschwinden. Später geistig zurückgeblieben. Nystagmus beider Augen. Blicken wie im vorhergehenden Falle. Pupillen gleich reagirend.
25.	„	19 monatl. Knabe. Zeitweiliges Schielen. Lateraler Nystagmus des rechten Auges, besonders beim Fixiren. Bei Uebelbefinden des Kindes Verschlimmerung. Etwas Rachitis.
26.	„	2 jähriges Mädchen. Kopf nach links gehalten, wird aber zu centraler Fixation nach rechts gedreht. Zeitweiliger Spasmus nutans. Pupillen und Fundi normal. Sieht die Dinge von der Seite an und zwar besonders nach rechts, kann aber auch links gut fixiren. Leichter Nystagmus. Klaubt schwer auf und fällt dabei leicht. Eine 3½ jährige Schwester hat seit mehreren Monaten zeitweiliges Schielen beim Gehen oder bei Erregung, seit sechs Wochen doppelter horizontaler Nystagmus. Kein Spasmus nutans. Pupillen und Papillen normal. Ein drittes wenige Monate altes Kind soll gleichfalls Nystagmus haben.
35.	A. Caillé. Arch. of ped. VII. 1890. S. 171—173.	11 monatl. Kind. Horizontaler Nystagmus. Beim Fixiren eines etwas entfernten glänzenden Gegenstandes hört dieser und der Spasmus nutans auf, ebenso bei Verbinden beider Augen, aber nur, wenn gar kein Licht in dieselben fiel. Drei Augenärzte finden nichts Abnormes. Beginn der Krankheit einen Tag nach einem Falle vom Stuhle. Dauer drei Monate. Phosphorbehandlung.
36.	Derselbe.	Horizontaler Nystagmus. Bei Verbinden der Augen Aufhören des Spasmus nutans. Mässige Conjunctivitis. Heilung. Phosphorbehandlung.
37.	Gordon Norrie. Brit. med. Journ. 1890. II. 1264.	8 monatl. Mädchen. Kopfdrehung nach rechts und leichtes Nicken. Beim Blicke nach rechts Nystagmus des linken Auges, gewöhnlich rotatorisch, horizontal nur bei genauem Blicke nach rechts. Das rechte Auge immer ruhig. Angeblich vor 1½ Monaten Fall auf den Kopf ohne besondere Erscheinungen. Zur Zeit drei Zähne, davon zwei seit wenigen Tagen. Heilung.
38.	Derselbe.	11 monatl. Mädchen. Horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Vor drei Monaten Fall mit Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Blutige Suffusion beider Corneae. Besserung innerhalb zweier Monate und zwar zuerst des Nystagmus. Starb an Diarrhöen.

39.	Eschoua-Fridmann. Beiträge z. Erkenntniss des Spasmus nutans. Berl. Diss. 1894.	6 monatl. Mädchen. Vorwiegend Schüttelbewegungen nach links, bei Fixationsversuchen stärker werdend. Nystagmus „mehr links als rechts“. Das rechte Auge scheinbar kleiner.
40.	Derselbe.	11 monatl. Mädchen. Rachitis. Nickbewegungen und Nystagmus.
41.	Derselbe.	1 jähriger Knabe. Keine Rachitis. Schüttelbewegungen und Nystagmus.
42.	George Dickson. Lancet 1895. II. 5. Oct. S. 845.	1 jähriger Knabe. Leichteste Rachitis. Beginn December, allmähliches Abklingen bis zum März. Kopf gegen die rechte Schulter gebeugt. Kopfschütteln mit grösserer Excursion nach links und Kopfbeugung nach links unten. Gesteigert durch Erregen der Aufmerksamkeit, bei Behinderung Unwillen. Aufhören im Schlafe und bei Rückenlage. Horizontaler Nystagmus des linken Auges, gesteigert oder hervorgerufen bei Erregung der Aufmerksamkeit und bei Festhalten des Kopfes. Beim Anschauen eines Gegenstandes wird der Kopf nach rückwärts gezogen und zu einer (der rechten? Ref.) Seite gehalten, dabei blickt das Kind das Ding von der Seite an. Am 29. Januar auch leichter Nystagmus des rechten Auges bemerkt. Bei Durchbruch zweier Zähne die Bewegungen stärker. Keine Verminderung des Gesichtes. Augenbewegungen frei. Fundus normal. Rechte Pupille etwas weiter als die linke.

Tabelle II.

Fälle von Eclampsia nutans (Salaamkrämpfe), andere unter dem Namen Sp. n. mitgetheilte Beobachtungen, Spasmus nutans mit nervösen Begleiterscheinungen.

1.	William Newnham. Brit. Rec. of Obstetr. Med. Vol. II. Appendix. March 1849.[1])	16 monatl. Mädchen, das N. an dem Tage, 1. Januar 1839, sieht, an welchem die Eltern zum ersten Male die Anfälle beobachteten. Am Tage vorher ein besonderer und schwerer Ausdruck der Augen („a heavy und peculiar look about the eyes“). Am ersten Tage drei, in der Folge häufigere Anfälle, darunter jedesmal zwei schwerere, der eine beim Erwachen aus dem Nacht-, der zweite beim Erwachen aus dem Vormittagschlafe. Während dieser Anfälle, welche in einem sich 60—140 mal rasch wiederholenden krampfhaften Vorwärtsbeugen des Körpers bestanden, schien sie beträchtlich zu leiden.

1) Ich verdanke der Freundlichkeit des H. Dr. Dawson Williams in London einen Auszug dieser Mittheilung. Die deutsche Literatur besitzt nur das Referat über den ersten Fall (Journ. f. Kinderkr. XIV. 1850. S. 263), wo der Autor Newmann heisst. Keiner der späteren Forscher scheint die Arbeit im Original gelesen zu haben, nachdem z. B. Soltmann in Gerhardt's Handbuch Newmann oder Newnam, Caillé Newham schreibt. Ich gebe deshalb ein ausführlicheres Referat. West's Mittheilung, welche N. anführt, habe ich im Original gelesen.



Andere Körpermuskeln, besonders die Beuger, wurden in die unwillkürlichen Contractionen einbezogen. Der linke Arm wurde regelmässig zur linken Kopfhälfte emporgehoben. Der Puls war beschleunigt. Dann wurde sie müde und schläfrig, wie es N. schien, eher aus Ermüdung als aus wohlgekennzeichneter epileptischer Tendenz. Mitte März Parese des rechten Armes, später Paralyse des rechten Armes und Beines. Die Symptome steigern sich. Am 26. Mai erwacht sie des Morgens etliche Male mit heftigem Geschrei und Zusammenziehung des ganzen Körpers, indem der Kopf zuerst nach rückwärts gezogen und dann heftig bis zu den Füssen gebeugt wurde. Nachmittags ein Anfall von 142 Beugungen, nachher Bewusstlosigkeit und Schlaf durch sechs Stunden. Am 27. Mai comatöser Schlaf durch mehrere Stunden. 29. Mai ähnlicher Anfall, hierauf Ruhe bis 21. Juni, dann leichte Beugungen. Am 9. Juli begann sie vorwärts zu kriechen, während sie vorher immer noch Versuche angestellt hatte, sich nach rückwärts zu bewegen. Letzter Anfall am 9. August. Geistige Entwicklung verzögert.

2. (W. J. West. On a peculiar form of infantile convulsions Lancet 1841, 13. Februar. S. 724.) Kind des Dr. West. Mit vier Monaten Beginn. Vorwärtsbaumeln (bobbings) des Kopfes, das stärker und häufiger wird, so dass es zu Beugung des Kopfes bis zu den Knieen und raschem Aufrichten desselben kommt. Seit dem 7. Monate täglich zwei, drei und mehr Anfälle, deren jeder zwei bis drei Minuten dauert und aus 20 und mehr derartigen Beugungen besteht. Der Anfall beginnt mit Schreien und besteht manchmal statt aus Beugungen in Strecken der Arme, wildem (wild) Aussehen, schliesslicher Erschöpfung. Mit einem Jahre, zu welcher Zeit der Vater den Fall veröffentlicht, ist das Kind geistig zurückgeblieben, bewegt die Beine nicht, kann sich weder aufrecht, noch den Kopf halten. 1848 befand sich der Knabe in einer Idiotenanstalt, wo ihn Newnham sah. Charles Clarke theilt Dr. West mit, dass er sechs solche Fälle gesehen habe und sie Salaamkrämpfe nenne. Nur von zweien kenne er den weiteren Verlauf, bei einem in vollkommene Heilung, der andere starb mit 17 Jahren idiotisch und gelähmt. (Der spätere Sir) Charles Locock kannte zwei gleiche Fälle, einen mit rechtsseitiger Lähmung.

3. Beobachtung von Dr. Locock. Knabe. Mit vier Monaten sehr leichte Anfälle (starts). Zwischen dem sechsten und neunten Monate nach dem Erwachen Anfälle von folgender Form: Beugungen des Kopfes bis zu den Knieen, 16 oder 17mal hintereinander. Dabei die Augen nach aufwärts gedreht, die Hände geschlossen, die Athmung schwer, der Ausdruck bekümmert (distressed), zuweilen nach jedem Anfalle Schreien wie vor Ent-



		setzen. Dabei kein Unterschied in den Pupillen, die Augen aber schienen weiter geöffnet zu sein, und er schien den Kopf weniger leicht nach links und rechts auf seinem Polster drehen zu können. Nach dem Anfalle Gähnen wie vor Müdigkeit. Kälte oder Bewegung (motion) schien den Anfall zu steigern, Ablenkung der Aufmerksamkeit ihn abzuschwächen. Je länger der vorausgegangene Schlaf, um so stärker der Anfall. Ausser der Zeit war ein starkes Geräusch die Veranlassung, den Kopf zu beugen (throw down). Bewegt die Arme ungeschickt, indem er die Rückseite nach aussen dreht, vermag nichts länger als einige Minuten in der Hand zu halten. Besserung zwischen dem neunten und elften Monate. Zuweilen lässt er während des Tages den Kopf fallen (drop), ihn einige Secunden zu Boden haltend und die Hand an's Hinterhaupt legend, das Gesicht ist dabei geröthet. Nachher erscheint er erschreckt und bestürzt (bewildered). Mit 15 Monaten leichte Anfälle nach dem Schlafe und zuweilen während des Tages. Drehende Bewegungen des Kopfes und der Augen. Sieht die Sachen nicht immer gerade an. Ist überhaupt nicht aufmerksam. Beide Arme gleich beschränkt in ihren Bewegungen, jene der Hände sehr beeinträchtigt. Mit drei Jahren ein schwerer Anfall von „cerebral oppression und irritation". Mit zehn Jahren vollkommener Idiot, unfähig zu gehen, zu sprechen. Die Salaamkrämpfe waren in den letzten drei oder vier Jahren nicht mehr aufgetreten, aber oft sinkt er wie plötzlich im Stehen ein (drops as if shot).
4.		Mädchen. Mit sechs Monaten, beim Durchbrechen der ersten Zähne, wollte der Kopf plötzlich vorwärts fallen. Diese „species of convulsions" nahm an Stärke zu, blieb aber manchmal wochenlang aus. Bei Durchbruch eines Zahnes wurden sie heftiger. Mit zwei Jahren fiel der Kopf während der Anfälle plötzlich vorwärts, so dass es sie manchmal umwarf. Dabei die Hände ausgestreckt, die Finger gespreizt. Mit vier Jahren Verschlechterung auf einer Reise nach Deutschland, wo sie Chelius in Heidelberg und Guggert in Baden sahen. Später traten an Stelle der „nidding" Anfälle lange Schreianfälle (screaming fits). Intellect vollkommen geschwunden, doch erkannte sie noch den Vater und konnte sitzen. Starb mit sieben Jahren.
5.	Willshire. Westminst. med. Soc. 30. März 1851, nach Journ. für Kinderkr. XVI, S. 293, 1851.	6 monatl. Kind. Bücklinge, bis der Kopf fast die Kniee berührt. Am stärksten nach vorausgegangenem Schlafe. Vorausgehende Somnolenz, eigenthümliches Kopfnicken, zuweilen allgemeine krampfhafte oder automatische Bewegung. Schwäche der Intelligenz.
6.	E. C. Bidwell. N. Y. Journ. Nov. 1851, nach Schm. Jahrb. Bd. 74, S. 331.	6 monatl. Kind. Nicken, Bewusstlosigkeit ohne Schlaf. Mit einem Jahre häufiger, meist nach Erwachen mit Convulsionen. Geisteskräfte gelitten. Später epileptische Krisen.

7.	Henoch. Beiträge II, S. 103.	9 monatliches Kind. Rachitis, früher Eclampsia, Spasmus glottidis. Nickbewegungen des ganzen Oberkörpers, so dass der Kopf bisweilen fast bis zu den Knieen niedergebeugt wurde. Damit verbunden öfters krampfhafte Rotationen der Bulbi. Plötzlicher Tod. (Es ist das offenbar derselbe Fall, den Henoch in seinen Vorlesungen 2. Aufl. S. 174 als letzten anführt, obzwar hier von Abnahme der Stärke der Anfälle innerhalb 14 Tagen und von unbekanntem Verlaufe gesprochen wird. Wer das Original in den Beiträgen liest, erkennt, wie so dieses Versehen bei Benutzung desselben entstanden ist. Hier werden nämlich zwei Fälle, ein wahrer Spasmus nutans und dieser, durcheinander erzählt. Der in die Vorlesungen übergegangene Schlusssatz bezieht sich jedoch auf den Fall von wahrem Spasmus nutans.)
8.	Feré. Progr. méd. 1. Dec. 1883.	Original nicht zugänglich. Der Autor theilte mir mit, dass die „Salutations neuropathiques" und der „Tic de Salaam" bei Kindern vorkommen, welche später deutliche epileptische Anfälle zeigen.
9.	Descroizilles. Sém. méd. 1886. Nr. 4.	5½ jähriger Knabe. Hereditär belastet. Night terrors. Enuresis. Mit vier Jahren epileptische Anfälle neben Albuminurie. Später Anfälle, in denen sich das Kind plötzlich wie bei einer tiefen Begrüssung niederbeugte. Das Gesicht wird abwechselnd roth und bleich, die Augen starr, dabei Seufzer oder kurze Schreie, kurze Bewusstlosigkeit und Fall. Nachher kein Schlaf. Die Anfälle häufen sich, werden später auf Bromsalze seltener.
10.		8 jähriger Knabe. Mit sechs Monaten kurzdauernde Anfälle, während welcher er den Kopf nach vorne fallen liess. Rachitis. Aufhören dieser Anfälle im vierten Jahre. 2½ Jahre später nach Masern neuerliches Auftreten derselben. Jetzt Convulsionen des ganzen Körpers mit Beugung des Rumpfes nach vorne, Entfernen und Nähern der Hände, blassem, blödem aber nicht verzerrtem Gesichte, unwillkürlicher Harnentleerung. Kein Fall, keine vollständige Bewusstlosigkeit. Nachher kein Schlaf.
11.	William Osler. Cerebral palsies of children Philad. 1889, S. 41.	Linksseitige Hemiplegie seit einiger Zeit nach der Geburt. Während des Sitzens auf dem Boden plötzliches Starrwerden der Augen, Conjugation deviée nach links, Schütteln des Kopfes, der linke Arm pflegt dabei stärker retrahirt zu werden. Nach kurzer Zeit wacht das Kind mit einem Rucke auf und spielt weiter.
12.	Latour. El hospital de niños nach Archivio d. patol. infant. III 1885. S. 79.	7 jähriger Knabe. Erblich belastet. Hundebiss. Neigen des Körpers. Heben der Hände. Kein Bewusstseinsverlust. Frontalneuralgie während der Anfälle. Intelligenz normal.
13.	Hochhalt. Pest.med.chir.Pr. 1877, Nr. 42, nach Jahrb. f. Kinderh. XIII. S. 99 und	3½ jähriger Knabe. In den ersten Lebenswochen Opiumvergiftung. Mit vier Monaten nach Laryngitis Nickbewegungen des Kopfes, Opisthotonus, Anziehen der Beine. Nach den Anfällen Er-



	Ctlztg.f.Kinderh. I. S. 102.	schöpfung. Spastische Contracturen, bes. links. Nachschleppen des rechten Beines. Geringe Idiotie.
14.	Faber. Journ. f. Kinderkr. XIV. S. 260. 1850.	3jähriges Mädchen. Oefter Kopfschmerz, Schielen mit einem Auge. Kopfnicken nach links, aber auch vornüber. „Wahrhaft erschreckendes Zittern und Schwirren." Schlafsucht, nach dem Erwachen kurzdauernde Bewusstlosigkeit, darauf Zuckungen in den Armen und Beinen. Jetzt kleine epileptische Anfälle oder statt dieser heftiges, krampfhaftes Kopfnicken, anscheinend ohne Bewusstlosigkeit. Ansehen eines blödsinnigen Kindes.
15.	Henoch. Beiträge I, S. 23.	11jähriges Mädchen. Angina tonsillaris. Darauf Anfälle, beginnend mit Ructus, Druck in der Cardiagegend, Beklemmung, Luftmangel, Nickbewegungen des Kopfes.
16.	Faber. a. a. O.	6jähriger Knabe. Nach Fall ins Wasser. Anfälle von Kopfnicken mit Verzerrungen des Gesichtes. Ein bis zwei Anfälle im Tage. Während der Anfälle vollständiges Bewusstsein. Nachher schien er sehr abgemattet zu sein. „Hatte etwas eigenthümlich Dummes im Blicke."
17.	Demme. 13. Ber. d. Berner Kinderspit. 1876, S. 33.	3½ jähriger Knabe. Traumatische Spondylitis des fünften und sechsten Halswirbels. Nach Ruhigstellung verschwindender klonischer doppelseitiger Accessoriuskrampf. Nickbewegungen.
18.	Bohn, Jahrb. f. Kinderh. N. F. III. S. 57, 1870.	1½ jähriges Mädchen. Wahrscheinlich Opiumvergiftung. Soporös. Bulbi unbeweglich, Hornhautreflex fehlt. Das Kind sieht nicht. Später Aufregung. Augen starr, Arme auf- und abbewegend, dazu mit dem Kopfe nickend und in demselben Rhythmus leise, sangartige Töne von sich gebend. Zeitweise klonische Erschütterungen und tonische Starre des ganzen Körpers. Zwei Tage später sieht es wieder. Genesung.
19.	Sonnino. Bollet. d. Soc. med. pis. Vol. I, fasc. 3, 1895.	23 monatl. Knabe. Taenia nana. Strabismus convergens, ununterbrochene Kaubewegungen (biascicare della bocca), beinahe ununterbrochenes Schütteln des Kopfes (movimento automatico di lateralità della testa sul tronco). Ausserdem Fieber und Darmkatarrh. Mit 43 Monaten Strabismus convergens des linken Auges. Die Seitenbewegungen noch zeitweilig. Noch Taenia nana. Mit 54 Monaten keine Taenia, aber Ascaris. Der „Spasmus nutans" besteht noch.
20.	Steinrück bei Eberth. Char.-Ann. I.	3jähriges Kind. Fieber. Linksseitige Hemiplegie mit Convulsionen. Erst später Kopfnicken, desto lebhafter, je mehr die Aufmerksamkeit des Kindes in Anspruch genommen wurde. Nystagmus. Genesung.
21.	Demme. 14. Ber. des Berner Kinderspit. 1877. S. 30.	2½ jähriger Knabe. Angeblich vorher leichte Muskelzuckungen, bald der oberen, bald der unteren rechten Gliedmaassen. Mattigkeit und Gleichgiltigkeit. Ruhe in wagrechter Lage. Beim Anrufen horizontaler Nystagmus von rechts nach links, seltener rotatorisch. Beim Aufsetzen Nystagmus weniger deutlich, dagegen Kopfnicken mit Wendung von rechts nach links. Fundus normal. Nickkrampf verschwindet fast vollständig, Nyst. besteht fort.

Unter dem Namen Spasmus nutans sind verschiedenartige Krankheitsbilder vereinigt worden. Bereits der erste Bearbeiter, Eberth, hat seinen zwei eigenen Beobachtungen von Kopfnicken mit Augenzittern bei Kindern eine fremde hinzugefügt, welche ausser diesen Symptomen noch ganz andere, wohl nicht dazu gehörige, enthält. Als gleichzeitig Newnham's Mittheilung in einem lückenhaften, auch späterhin nicht erweiterten Berichte bekannt wurde, zog man in Deutschland die Salaamkrämpfe unter dieselbe Bezeichnung ein, obzwar Newnham's Krankheitsbilder keine Verwandtschaft mit Eberth's Fällen besitzen. Bei dieser Breite der Auffassung ist es kein Wunder, dass in der Folge auch solche Fälle als Spasmus nutans bezeichnet wurden, welche weder mit den Eberth'schen noch mit den Newnham'schen Beobachtungen etwas zu thun hatten. Zwar hatte schon Bohn auf den Unterschied der Berliner (Romberg, Henoch, Eberth) und der englischen Krankheitsbilder aufmerksam gemacht, und Henoch spricht in gleichem Sinne von reflectorischem und centralem Spasmus nutans, aber Henoch selbst und die Lehr- und Handbücher führen keine scharfe klinische Trennung durch und kommen schliesslich zur Ansicht, dass der Spasmus nutans nicht eine bestimmte Krankheit, sondern nur ein Krankheitszeichen mit verschiedenen Ursachen sei.

Meine eigenen Fälle und das Studium der Literatur bringen mich hingegen zur Anschauung, dass der Spasmus nutans ein scharf umgrenztes Krankheitsbild darstellt. Beim Umrisse dieses Bildes stütze ich mich auf die eigenen, sowie auf die in Tabelle I vereinigten Fälle. Die Lückenhaftigkeit der früheren Beobachtungen macht freilich eine vollkommene Uebereinstimmung unmöglich.

Bei höchstens dreijährigen Kindern treten am häufigsten zwischen dem sechsten und zwölften Lebensmonate Kopfbewegungen in Form von Nicken, Schütteln oder Drehen auf, welche zum höchsten die Schnelligkeit des Secundenpendels, immer nur eine geringe Schwingungsbreite besitzen. Der Rumpf nimmt einzig in der Weise Antheil, dass er beim Nicken zuweilen eine kleine, rein mechanische Gegenbewegung macht.

Den Kopfbewegungen ähnliche kommen im Gesichte (ausser um die Augen), am Rumpfe, an den Gliedmaassen nicht vor. Schiefe Kopfhaltung und Zurückbleiben des Kopfes bei bestimmten Blickrichtungen sind in einzelnen Fällen zu beobachten. Auf der Höhe der Erkrankung zeigt sich immer Nystagmus, sehr häufig nur eines oder vorwiegend eines Auges (15 fremde, 7 eigene Fälle). Der Nystagmus tritt später auf als die anderen Erscheinungen und verschwindet in der Regel früher als die krampfhaften Kopfbewegungen, doch giebt es



Fälle, wo der Nystagmus das Bild beherrscht, vielleicht selbst solche, wo überhaupt der Nystagmus allein auftritt. Augenzittern und Kopfbewegungen lösen sich sehr häufig derart ab, dass ersteres bei gewollter oder erzwungener Ruhe des Kopfes auftritt.

Eigenthümliche, vorübergehend eingenommene Augenstellungen, Adduction seltener Abduction eines Auges, krampfhafte Bewegungen der Lider sind ein häufiges, Thränen der Augen ein selteneres Vorkommniss. Alle diese Erscheinungen, welche im Schlafe verschwinden, sind deutlich an das Blickrichten, sehr häufig nur an einzelne Blickrichtungen gebunden. Die krampfhaften Kopfbewegungen und die schiefe Kopfhaltung hören auf, wenn — in Fällen, wo nur oder vorwiegend ein Auge nystagmisch ist — dieses, in den übrigen, wenn beide Augen verbunden sind. Bei Verschluss der Augen hervorgerufene Kopfbewegungen sind vollkommen normal. Die Erscheinungen des Spasmus nutans gehen ohne jede Spur einer Bewusstseinstrübung oder nachfolgender Erschöpfung einher. Andere nervöse Krankheitserscheinungen fehlen in der Ueberzahl der Fälle, ebenso ein schädlicher Einfluss auf die geistige Entwicklung. Die Krankheit endet vielmehr mit vollkommener Genesung, kann sich aber unter deutlichen Rückfällen oder Steigerungen durch zwei Jahre hinziehen.

Wie anders ist das Bild, welches die Fälle Newnham's und die ihnen ziemlich ähnlichen Beobachtungen 5—10 der Tabelle II darbieten! Nicht sehr zahlreiche (drei und mehr im Tage), deutliche „Anfälle" häufig nach dem Erwachen, bestehend in Niederbeugen des Kopfes bis zu den Knieen, beinahe regelmässig von krampfhaften Bewegungen der Gliedmaassen begleitet, mehr oder weniger sicherer Bewusstseinsverlust, Erschöpfung oder Schlaf. Niemals Nystagmus, Uebergang in meist unregelmässige epileptische Anfälle, Lähmungen und lähmungsartige Zustände, Beeinträchtigung der geistigen Entwicklung bis zu tiefer Idiotie.

Wir werden solche Fälle zu den Epilepsien, wahrscheinlich mit sonderartigem Sitze einer centralen Ursache rechnen.

Gegen eine Verwechslung mit Spasmus nutans schützen die Form der Bewegungen, die Antheilnahme des übrigen Körpers, das Fehlen des Nystagmus, die, wenn auch zuweilen nur angedeutete Bewusstseinsstörung. Bedürfen sie eines besonderen Namens, so ist Clarke's Salaamkrämpfe der Bezeichnung „Eclampsia nutans" vorzuziehen.[1]

1) Ich selbst habe erst einen Fall gesehen, auf den die Beschreibung Newnham's passt. Ein $3\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen vom Lande wird in meine Ordination gebracht und läuft sofort etwas ungeschickt im Zimmer umher, steigt ohne Weiteres auf eine Leiter, greift Alles an, ist bei der



Die Fälle 11—14 dieser Tabelle II sind den vorangehenden nahe verwandt. Bis auf Fall 13 ist der epileptische Charakter deutlich ausgesprochen. In eben diesem ist die Form der Salaamkrämpfe vorhanden, in allen Fällen die Betheiligung des übrigen Körpers an den Convulsionen. Nystagmus fehlt allen.

Die Fälle 15—17 haben weder mit dem Spasmus nutans, noch mit den Salaamkrämpfen etwas zu thun. 15 ist wohl Hysterie und ähnelt dem Falle des 13jährigen Mädchens, den Henoch in den Vorlesungen, 2. Auflage, S. 202 unter Hysterie anführt, nur dass hier der Oberkörper an den Bewegungen Theil nahm, 16 ein Tic facialis mit Betheiligung der Nackenmuskeln, 17 der bei Spondylitis der Halswirbel schon öfters beobachtete Accessoriuskrampf. Nystagmus fehlte auch hier jedesmal.

Fall 18, eine Opiumvergiftung, zeigt überhaupt keine Aehnlichkeit mit Spasmus nutans mehr, die Kopfbewegungen sind andere, es bestand kein eigentlicher Nystagmus. Fall 19 ist so ungenau mitgetheilt, dass eine Deutung unmöglich ist. Die in allen bisher besprochenen Fällen der Tabelle II vermisste Combination von Kopfschütteln und Augenzittern finden wir dagegen in den Beobachtungen 20 und 21 wieder. Dabei tritt die Beziehung beider Erscheinungen zum Blickrichten hervor, die Fälle gehen in Genesung aus. Ich halte beide Fälle für solche eines wahren Spasmus nutans. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben die Hemiplegie (Fall 19) und die vom Arzte selbst nicht beobachteten Muskelzuckungen (Fall 20) mit den nachfolgenden Erscheinungen des Spasmus nutans nichts zu thun gehabt.

Die Durchsicht der Literatur hat uns demnach gelehrt, dass jene Fälle, welche irriger Weise mit dem Spasmus nutans zusammengeworfen worden sind, eigentlich so wenig Aehnlichkeit mit demselben besitzen, dass eine Verwechslung unmöglich und eine besondere diagnostische Anstrengung gegenüber denselben unnöthig ist.

Untersuchung sehr zappelig, kurz, zeigt den Mangel der gewöhnlichen Hemmungen. Das schon früher sehr „aufgeweckte" Kind, welches aber wie seine übrigen, angeblich ganz gesunden Geschwister nie Krämpfe gehabt hat, bekam vor sechs Wochen zum ersten Male einen kurzen Anfall völliger Bewusstlosigkeit. Solche Anfälle, angeblich ohne Muskelkrämpfe, haben sich seither einige Male, auch auf der Gasse wiederholt. Daneben traten in letzter Zeit zwei- bis viermal täglich Zuckungen auf, welche in vierzehn- bis fünfzehnmaligem Vorbeugen des Oberkörpers und Auseinanderspreizen der Arme bestehen sollen. Die Augen sollen dabei starr, die übrige Muskulatur nicht betheiligt sein. Facialisphänomene stark, Zunge ohne Bisszeichen, Ohren normal, Kniephänomene sehr stark, Harn normal. Keine Analgesie, doch verbrennt sich das Kind zuweilen, anscheinend, ohne etwas davon zu wissen. Es ist rücksichtlich Stuhl und Harn rein, steckt sich aber den eingetrockneten Nasenschleim in den Mund. Sprache dem Alter entsprechend. Späteren Nachrichten zu Folge idiotisch.



Andrerseits führt die Ueberlegung zur Idee, dass gerade eine Reihe von Krankheiten, welche in der Literatur nur wenige Mal mit Spasmus nutans zusammengeworfen wurden, vom Unerfahrenen mit demselben verwechselt werden könnten. In erster Reihe steht hier der juvenile (auch congenitale) Nystagmus, wenn er sich mit krampfhaften Kopfbewegungen und schiefer Kopfhaltung verbindet. In jenen Fällen, welche ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte, waren die Kopfbewegungen immer ganz vereinzelt, doch geben Rählmann[1]) (Arch. f. Ophth. XXIV), Gordon Norrie[2]) (Brit. med. Journ. 13. Dec. 1890) Beobachtungen, welche sich mit dem äusseren Bilde des Spasmus nutans zu decken scheinen, so dass es kein Wunder ist, wenn Henoch[3]) (Vorlesungen, 2. Auflage, S. 175) einen offenbar hierher gehörigen Fall bei Besprechung des Spasmus nutans anführt und G. A. Bannatyne[4]) (Lancet

1) 23jährig. Strabismus convergens sin. seit dem achten Monate. Rechts Em., links starke Amblyopie, Finger in 10′. Beiderseits stark rotirender Nystagmus seit der Kindheit. Wird eines der fixirenden Augen bedeckt, so hört der Nystagmus des anderen, auch der des lichtschwachen, sofort auf oder wird schwächer. Ebenso bei seitlicher Blickrichtung, sobald das Blickfeld des einen Auges von der Fixation ausgeschlossen wird. Bei Arbeiten in gebückter Stellung Kopfzittern, später beim Stricken und Nähen auch Zittern der Hände.

9jährig. Nystagmus seit frühester Kindheit, damals auch epileptiforme Anfälle. Seit der Jugend periodisches Kopfzittern. Hyp. 7, Sehschärfe $^1/_5$. Kein Strabismus, keine Insufficienz. Bedecken eines Auges ohne merklichen Einfluss.

50jährig. Idiot. Leichter Tremor der Hände und der Zunge. Kopfnicken unterdrückbar, dabei Zittern des Kopfes, zuckende Bewegungen der Augenlider. Strabismus conv. oc. d. Rechtes Auge scheint sehschwach. Nach rechts folgen die Augen einem Objecte nur bis zu den Blickfeldgrenzen des linken Auges. Bei weiterer Bewegung des Objectes wird der Kopf gedreht. Permanenter Nystagmus.

2) 22jährig. Angeblich seit ½ Jahre der Nystagmus. Hypermetropia manif. 2,5. V. R. $^6/_9$, L. Finger in 5 Fuss. Amblyopia sin. Strabismus oc. sin. conv. Bei Gerade, Rechts- oder Linkssehen, besonders bei Rechtssehen rotatorischer Nystagmus und Kopfschütteln. Beim Blicke nach auf- und abwärts verschwindet der Nystagmus. Bei Benutzung einer Brille sind die Augen- und Kopfbewegungen während des Lesens stärker.

3) 12jähriger Knabe. Seit dem zweiten Lebensjahre nach Cerebrospinalmeningitis taubstumm. Fast anhaltende, nach links rotirende, mit leichtem Nicken verbundene Kopfbewegungen und permanenter Nystagmus, welcher bei Festhalten des Kopfes zunimmt.

4) 43jähriger Mann. Seit der Geburt horizontaler Nystagmus beider Augen (80—100 mal in der Minute) und horizontale, nach rechts stärkere Kopfbewegungen (20—30 mal in der Minute), zuweilen Zucken (twitching) der linken Gesichtshälfte. Augenuntersuchung durch W. M. Beaumont ergiebt: Feine, zum Theile flottirende Trübungen im Glaskörper. Chorioidealgefässe sehr deutlich. Beiderseits Myopie von mehr als 20 Dioptrien mit Staphyloma posticum. Nach Brillencorrection $V = {^6/_{60}}$. Mann ganz ausserordentlich weissfarbig (fair), hellgelbes Haar. — Trotz der Klarheit der Sachlage, dass es sich um einen juvenilen Nystagmus wegen Hemialbinismus und herabgesetzter Sehschärfe handelt, geht B. dieser



9. Nov. 1895, S. 1163) einen solchen als Spasmus nutans beschreibt.

Die Unterscheidung wird darin liegen, dass der juvenile Nystagmus in der Ueberzahl der Fälle eine ganz bestimmte Veranlassung erkennen lässt (centrale Makel, Cataract, Herabsetzung der Sehschärfe, Amblyopie, hochgradige Refractionsabweichungen, Astigmatismus, Hemialbinismus und Albinismus, Retinitis pigmentosa, Hirnerkrankungen u. s. w.). Der juvenile Nystagmus kann zwar manchmal im Laufe der Jahre geringer werden, ja sogar vollkommen verschwinden — in der Regel bleibt er mit der veranlassenden Bedingung zeitlebens bestehen — niemals zeigt er jedoch eine derartige mehr minder vollkommene Unterbrechung und neuerliches Auftreten, wie das z. B. in meinen Fällen I und IV beobachtet wurde. (Ich hebe dies besonders hervor, weil man sonst den von mir zur anatomischen Untersuchung gebrachten Fall IV wegen des geringen Hervortretens der Kopfbewegungen als einen frühzeitig verstorbenen juvenilen Nystagmus deuten könnte.) Dagegen hat der Nystagmus juvenilis mit dem Spasmus nutans in manchen Fällen gemein das Auftreten des Nystagmus und der Kopfbewegungen nur bei bestimmten Blickrichtungen, die Betheiligung der Augenlider, das Thränen der Augen.[1]) Wie sich die Kopfbewegungen bei Verschluss beider Augen verhalten, ist noch nicht untersucht worden.

Die Nothwendigkeit, den Spasmus nutans von der disseminirten Sklerose und der hereditären Ataxie zu unterscheiden, ist am Schreibtische ausgedacht. Erstere bietet neben Kopfzittern und Nystagmus noch Starre und Intentionszittern der übrigen Muskeln, Steigerung der Sehnenreflexe, verlangsamte meist skandirende Sprache. Allein bei der allmählichen Ausbildung der Krankheit könnte es vorkommen, wenn es auch sehr unwahrscheinlich ist, dass zu einer bestimmten Zeit nur die beiden erstgedachten Zeichen vorhanden wären. So sah es wenigstens in dem von Pelizaeus (Arch. f. Psych. XVI) nach Ueberlieferung der Eltern mitgetheilten Falle III aus, wo angeblich mit drei Monaten Nystagmus und Kopfwackeln, erst später spastische Erscheinungen auftraten.

Thatsache aus dem Wege und lässt sich durch ein seit sieben Jahren bestehendes petit mal und allerlei unklare Neuralgien verführen, den Fall als einen merkwürdigen Spasmus nutans zu beschreiben.

1) Da Nieden (Der Nystagmus der Bergleute. Wiesbaden 1894, S. 56) das von Dransart auch bei diesem Nystagmus beobachtete Thränen als zufälliges Zusammentreffen ansieht, muss ich hervorheben, dass ich bei zwei Geschwistern, neun und zehn Jahre alt, mit inf. Nystagmus, bedingt durch Hemialbinismus und Sehschwäche, mit dem Auftreten des Nystagmus in allen Grenzstellungen heftiges Thränen ohne Schmerz beobachtete.



Noch geringer ist die Möglichkeit, den Spasmus nutans mit der hereditären Ataxie zu verwechseln. Kopfzittern und der auch in der Form unterschiedene Nystagmus — es handelt sich um nystagmische Zuckungen — treten hier erst auf, nachdem lange vorher die ataktischen Zeichen, das Fehlen der Kniephänomene vorhanden waren. Die ganze Krankheit wird offenbar frühestens im Schulalter kenntlich. Voraussetzen darf man, dass bei beiden Krankheiten die mehr minder krampfhaften Kopfbewegungen bei Ausschluss der Augen fortbestehen, jedenfalls auftreten, wenn bei verschlossenen Augen eine Kopfbewegung hervorgerufen wird.

Dagegen haben, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, Aerzte, welche noch nie einen Fall von Spasmus nutans gesehen hatten, solche Fälle von Meningitis tuberculosa dafür gehalten, bei denen Nystagmus, krampfhafte Kopf- und Gliedmaassenbewegungen bestehen.

E. Revilliod (Not. clin. s. qu. malad. des enf. Paris 1886, S. 169) hat dieses Bild besonders gewürdigt. Der gleichzeitige Sopor, die Starre der Muskulatur führen, abgesehen von den übrigen Erscheinungen, zur richtigen Erkenntniss. Selbst in einem Falle, wo Roll- und Pendelbewegungen des Kopfes den Eindruck in den ersten Tagen beherrschten (Demme, 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspit. S. 16. 1890), fehlte weder die zeitweilige Benommenheit, noch die Contractur der Nackenmuskeln.

Endlich haben mir, seit ich mich mit dem Spasmus nutans beschäftige, Collegen auch solche Fälle zur Begutachtung zugeschickt, wo das Krankhafte einzig darin bestand, dass Säuglinge, welche vordem den Kopf bereits aufrecht zu halten verstanden, nach irgend einer erschöpfenden Erkrankung mit dem Kopfe hin und her wackelten, wenn sie ihn zu heben versuchten. Nystagmus fehlt, die Erscheinung ist an das Erhebenwollen des Kopfes gebunden.

Haben wir im Vorangehenden den Spasmus nutans von einer Reihe Krankheitsbilder abgetrennt, mit welchen er zusammengeworfen wurde, so bleibt uns noch übrig, auf Abweichungen einzugehen, welche sicher als Spasmus nutans zu bezeichnende Fälle der Literatur gegenüber dem von mir umrissenen Krankheitsbilde darbieten. So wird häufig bei Beschreibung des Spasmus nutans von „Anfällen" gesprochen, ein Ausdruck, welcher zwar nicht im Allgemeinen — man spricht z. B. vom Hustenanfalle nach Einathmung eines reizenden Gases — aber wenigstens hier den Anschein erweckt, als ob die Erscheinungen mit einem Male ohne äussere Veranlassung aufträten, während in der Zwischenzeit kein krankhafter Zustand vorhanden wäre. Genau so haben Gräfe,



Romiée, v. Reuss vom paroxysmenartigen Auftreten des Nystagmus der Bergleute gesprochen. Was nun Nieden für letzteren betont, gilt auch für den Spasmus nutans: Die Erscheinungen werden durch den Versuch der Blickrichtung hervorgerufen und können dadurch immer auf's Neue erzeugt werden. Der leicht misszudeutende Ausdruck „Anfälle" hat also für den Spasmus nutans keine Berechtigung.

In drei Fällen Hadden's (20, 22, 24 der Tabelle I) werden Erscheinungen angeführt, welche wir aus dem Bilde des Spasmus nutans geradezu ausgeschlossen haben. Im Falle 20 Anfälle kurzer Bewusstlosigkeit mit Deviation der Augen und des Kopfes nach links unten, im Falle 22 von ihm selbst nicht beobachtete eclamptische Anfälle, eingeleitet von etwas Spasmus nutans, und im Falle 24 von Spasmus nutans unabhängige Convulsionen mit nachfolgendem geistigen Zurückbleiben. Solange das Wesen einer Krankheit nicht vollständig bekannt ist, bleibt es der Statistik überlassen, zu vermuthen, welche Erscheinungen als zufällige, welche als wesentliche zu betrachten sind. So wird man auch hier die den zahlreichen übrigen Fällen von Spasmus nutans fehlenden nervösen Erscheinungen als ganz zufällige Complicationen betrachten, wie wir sie auch in den Fällen 19 und 20 der Tabelle II sahen. Auch konnten wir in unserem eigenen Falle II die Entwicklung laryngospastisch epileptoider Anfälle als ohne jeden Zusammenhang mit dem Spasmus nutans verfolgen. Was übrigens die Anfälle kurzer Bewusstlosigkeit mit Deviation der Augen und des Kopfes im Falle 20 (Tab. I) betrifft, so muss ich hervorheben, dass man das Starren mit absonderlicher Kopf- und Augenstellung, wie es Kinder mit Spasmus nutans zuweilen durchführen, um ja nur nicht fixiren zu müssen, sehr leicht für eine Art Bewusstlosigkeit halten könnte. Anrufen des Kindes überzeugt sofort vom Gegentheil. (Auch die Bergleute mit Nystagmus bieten nach Nieden einen „etwas stupiden Eindruck" dar.)

Endlich haben wir in der Literatur Fälle von Spasmus nutans ohne Nystagmus. Die älteren, für welche die Sicherheit genügender Beobachtung mangelt, dürfen wir vernachlässigen, nicht so Henoch's Fall 9 und Hadden's leider nicht in seinen Einzelheiten mitgetheilten Fall. Der Verlauf ist beide Male nicht bekannt, beide Male waren Abweichungen der Augen vorhanden. Dass thatsächlich im Verlaufe der Krankheit der Nystagmus noch nicht bestehen oder schon verschwunden sein kann, die Kopfbewegungen aber vorhanden sind, lehren beinahe alle unsere eigenen Fälle. Namentlich beim Ablaufe der Erkrankung kommt eine Zeit, wo der Nystagmus nur noch bei bestimmter Blickrichtung oder überhaupt nicht mehr besteht.

Unsere Beobachtungen haben uns gelehrt, dass die Erscheinungen des Spasmus nutans vom Blickrichten abhängig sind. Es handelt sich also um einen durch den Versuch der Fixation hervorgerufenen Reflexkrampf. Der Vorgang der Fixation ist uns seinem anatomischen Verlaufe nach derzeit noch nicht so vollständig bekannt, dass eine einfache Analyse jene Stelle ausfindig machen könnte, von der aus der Spasmus nutans reflectorisch hervorgerufen wird, etwa wie wir den Sitz einer Facialis-, einer Augenmuskellähmung bestimmen können. Die Analyse dieses Vorganges hat demnach nur den Zweck, wenigstens einzelne Localisationen im Vorhinein auszuschliessen.

Die Fixation zerfällt in folgende Theile: 1) Lenkung der Aufmerksamkeit auf einen peripher wahrgenommenen Gegenstand. 2) Von der Sehsphäre ausgehende Erregung, welche ein Zusammenwirken der verschiedenen Augen- und der den Kopf bewegenden Muskeln zum Erfolge centraler Fixation bewirkt. 3) Hierbei greift das Centrum des Fühlraumsinnes durch noch unbekannte Verbindungen ein. (Dieser Ausdruck soll bedeuten, dass wir über die Lage unseres Körpers zur Aussenwelt, beziehungsweise über die Lage der Aussenwelt zu unserem Körper ausser durch den Gesichts- und den Gleichgewichtssinn [halbzirkelförmige Canäle] wahrscheinlich noch durch die Muskel[sehnen]gefühle des gesammten Körpers aufgeklärt werden. Es ist ebenso wahrscheinlich, dass alle diese Erregungen an einem Orte mit einander verknüpft werden. Das wäre das Centrum des Fühlraumsinnes, welches wiederum die den Muskeln zuströmenden Erregungen beeinflusst.) 4) Prüfung des Erfolges der centripetalen Muskelerregungen in grober Weise auch bei den Augenmuskeln durch die Muskel(sehnen)gefühle, in feinster Weise durch den centralen Sehakt.

Wir könnten also nach Störungen suchen 1) in der Sehbahn, von der Hornhaut bis zur Sehsphäre, 2) in den einzelnen Theilen der motorischen Bahnen und ihren Verbindungen, 3) in den Organen, den Bahnen, dem Centrum des Fühlraumsinnes und seiner Verbindung, 4) in den centripetalen Muskelempfindungsbahnen. Aber noch ein Letztes kommt hinzu, die Störung durch irgend ein Unlustgefühl, welches sich beim Versuche centraler Fixation einstellt.

Auf Grund unserer Beobachtungen vermögen wir mit mehr oder minder vollkommener Sicherheit auszuschliessen:

1) Eine grobe Störung in der Sehbahn. Bei Prüfung des Gesichtsfeldes, an der Reaction der Pupillen, beim Greifen der Kinder nach einem kleinen Gegenstande, bei Prüfung der Sehschärfe nach Ablauf der Erkrankung im Falle I, endlich ophthalmoskopisch ist keine Veränderung nachzuweisen.



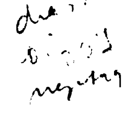
2) Eine Störung in der Thätigkeit der den Kopf bewegenden Muskeln. Sobald das oder die nystagmischen Augen verschlossen werden, hören die krampfhaften Kopfbewegungen, die schiefe Kopfhaltung auf, und der Kopf wird in gewöhnlicher Weise nach der Richtung der Schalleindrücke bewegt.

3) Wahre Paresen oder Paralysen der Augenmuskeln. Zwar ist die Adduction eines Auges sehr häufig — seltener die Abduction — aber dasselbe Auge geht in stärkste Abduction, sobald das andere verdeckt wird (Fall II). Da sich aber Trochlearislähmungen häufig nur durch die Doppelbilder erkennen lassen, untersuchte ich, wie sich Kinder zwischen 2 und 30 Monaten bei einseitig falscher Orientirung verhalten.

Zu diesem Zwecke wurde ihnen ein kleines Brillengestell aufgelegt, welches sie zuerst eine Zeit lang trugen. Dann wurden auf beiden Seiten planparallele Gläser eingeschoben, endlich auf einer Seite ein prismatisches Glas von 10°. Ich beobachtete Kopfhaltung, Augenstellung und Augenbewegungen, endlich das Greifen nach einem Gegenstande. Drei Kinder trugen das Prisma drei Tage, ohne dass auch nur Schiefhaltung des Kopfes zur Beobachtung kam. Eine weitere Ausdehnung der Versuche wurde mir nicht gestattet. Danebengreifen konnte ich erst bei einem 18 Monate alten Kinde beobachten (es wurden geprüft 1 Kind mit 2, 2 mit 4, 2 mit 6, 3 mit 12, 2 mit 15, 1 mit 18, 1 mit 23, 1 mit 27, 1 mit 30 Monaten), anscheinend deshalb, weil in diesem Alter bereits rasch zugegriffen wurde, während jüngere Kinder die Hand langsam nach dem Gegenstande ausstrecken und so Gelegenheit haben, das gleichfalls falsch projicirte Bild der Hand wahrzunehmen und sich darnach zu richten. Dafür spricht, dass das Danebengreifen häufig nur das erste Mal deutlich ist, weil das Kind die nächsten Male bereits auf Grund der Erfahrung langsam vorgeht. Dabei zeigte es sich, dass bei den $1\frac{1}{2}$ Jahre und darüber alten Kindern das Prisma von 10° durch Adduction (Grundfläche stirnwärts) jedesmal, durch Abduction (Grundfläche nasenwärts) oder Höhenablenkung (Grundfläche nach oben oder unten) niemals überwunden wurde. Immerhin war das Danebengreifen zuweilen nicht ganz deutlich, wenn die Grundfläche des Prismas nach unten gedreht war. Nebenbei bemerkt, war es mir nicht möglich, mich dabei über das Gleichgewicht der Augenmuskeln aufzuklären.

Obzwar also diese Versuche nicht durch eine so lange Zeit vorgenommen werden konnten, wie sie auf Grund unserer klinischen Erfahrung zur erfolgreichen Einwirkung der den Spasmus nutans erzeugenden Bedingungen nothwendig erscheint, darf ich doch aus diesen Experimenten erschliessen, dass wahre Paresen oder Paralysen der Augenmuskeln nichts mit dem Spasmus nutans zu thun haben, weil selbst nach drei Tagen nicht einmal die Anfangserscheinungen (schiefe Kopfhaltung) zu beobachten waren.

4) Störungen im Organe des Gleichgewichtssinnes (halbzirkelförmige Canäle). Erstens ist der Nystagmus bei denselben unabhängig vom Vorgange der Fixation, ferner ist er, ob er nun vom erkrankten Mittelohre oder durch Drehung erzeugt wird, immer doppelseitig, zweitens fehlte in der Mehr-



zahl meiner Fälle jedes Ohrenleiden, und schliesslich wurden in meinen Fällen sowohl bei gesundem als bei erkranktem Ohre die Erscheinungen durch Einspritzen von Flüssigkeit in die Ohren nicht beeinflusst.

5) Unlustgefühle erzeugt an der sichtbaren Oberfläche des Bulbus. Weder liess sich eine solche Veranlassung (Reizung durch Cilien) nachweisen, noch behob tiefe Cocaïnisirung des Auges den Spasmus nutans.

6) Auch eine autochthone Localisation im Gehirne, d. h. eine solche, welche nicht von der Peripherie her erzeugt wird, ist unwahrscheinlich. Gegen eine solche sprechen: der negative anatomische Befund im Fall IV, das Fehlen jeder anderen nervösen Erscheinung in der Ueberzahl der Fälle, während sonst ein experimentell oder durch pathologische Veränderungen vom Gehirne aus hervorgerufener Nystagmus fast ausnahmslos noch andere Symptome darbietet, das Recidiviren nach vielen Monaten ohne jede Begleiterscheinung, die volle Wiederherstellung und endlich die Abhängigkeit von dem Versuche der Fixation, wie sie bei dem durch autochthone centrale Ursache hervorgerufenen Nystagmus nicht besteht.

Zur weiteren Erkenntniss musste die ätiologische Forschung helfend eingreifen. Schon die ersten beiden Fälle legten nahe, dass die auffallend dunklen Wohnungen ohne Frage auf das Krankheitsbild von Einfluss seien, wie ich das in der ersten kurzen Notiz über meine Beobachtungen aussprach.[1]) Allein Fall VI hielt mich ab, eine ursächliche Beziehung zu suchen. Gab gleich die Mutter sofort an, dass der für das Kind bestimmte Raum „düster“ sei, so hatte ich doch bei der Besichtigung desselben (im März) nicht einen derart abschreckenden Eindruck wie bis auf Fall XII in allen übrigen Fällen.

In diesen handelte es sich, bis auf die geräumigeren Wohnungen von Fall III und IV, um finstere Löcher, klein, schmutzig, oft nur von einem einzigen Lichtschein erhellt. Dazu kam das Auftreten zweier Fälle (VII und VIII) in ein und derselben Wohnung, das rasche Verschwinden der Erscheinungen, als in Fall VII eine helle Wohnung bezogen, in Fall X das Kind in die lichten Räume des Franz-Josef-Kinderspitales aufgenommen wurde — endlich das Auftreten und Recidiviren der Krankheit in der dunklen Jahreszeit. Damit wurde es immer mehr und mehr wahrscheinlich, dass Dunkelheit der Wohnung eine der Bedingungen der Krankheit sei und eine Aehnlichkeit des Spasmus nutans mit dem Nystag-

1) 1. Jahresb. d. Josefst. Kinderamb. Prager med. Wochenschr. 1894. S. 551.



mus der Bergleute bestehe, umsomehr als verwandte Fälle bei Näherinnen (Magelsen, s. Virchow-Hirsch. 1881. II S. 450, 1883. II S. 477), einem Manne, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriss (Hoor, Wiener klin. Wochenschrift 1891. Nr. 18), einem Schriftsetzer, der beim Blick auf das Manuskript nur die Augen, nicht den Kopf hob (Snell, Ophth. Soc. XI, s. Virchow-Hirsch 1891. II. S. 647), beobachtet worden waren.

Ja die Literatur bot bereits zwei Fälle bei Säuglingen, in welchen dieselbe Aetiologie für das Auftreten von erworbenem und wieder verschwindendem Nystagmus verantwortlich gemacht worden war. Hoor (a. a. O.) hatte ein neun Monate altes Kind gesehen, welches seit drei bis vier Tagen beim Blick nach aufwärts verticalen Nystagmus darbot. Nachdem am Dache der Wiege befestigte Spielsachen, auf die das Kind oft schaute, entfernt worden waren, hörte nach 14 Tagen der Nystagmus auf. Magnus (Centralblatt f. Augenh. 1893. Dec.) sah ein zehn Wochen altes Kind, welches seit einiger Zeit nystagmusartige Zuckungen auch der Augenlider, aber nur beim Blicke nach oben zeigte. Das Zimmer war dunkel und wurde durch eine Gaslampe erleuchtet, welche das Kind fixirte. Nach Wechsel des Zimmers hörte der Nystagmus, welcher im Ganzen fünf bis sechs Wochen dauerte, vollkommen auf. Mit vier Jahren war das Kind ganz gesund.

Schien nun Dunkelheit der Wohnung die eine — sagen wir die auslösende — Bedingung des Spasmus nutans zu sein, so mussten auch, wie bei jeder anderen Krankheit, noch weitere, sogenannte innere Bedingungen vorhanden sein. Denn die dunklen Wohnungen sind in der Josefstadt, dem Stadttheile, in welchem sich das Ambulatorium befindet, die Regel. Freilich macht es die Dunkelheit der Wohnung nicht allein, sie muss auch zur Geltung kommen, das Kind muss thatsächlich den grössten Theil der Zeit zu Hause zubringen, die künstliche Beleuchtung muss eine spärliche sein. Entweder handelt es sich also um arme Leute, welche, ihrem Nahrungserwerbe nachgehend, die kleinen Kinder zu Hause, die Säuglinge meist im Bette lassen — an Sonn- und Feiertagen bleiben diese Leute zur Winterszeit erst recht zu Hause —, während jene Kinder, welche schon allein gehen, in den Kindergarten oder die Schule gebracht werden. Oder die Kinder bleiben ausnahmsweise wegen einer Erkrankung längere Zeit zu Hause. Es ist interessant, von diesem Standpunkte aus die freiwilligen Mittheilungen in Fall V, VII, X zu beachten.

Schwieriger und vorläufig nur ein Gegenstand der Vermuthung bleibt es, die „inneren“ Bedingungen zu erforschen,



deren Kenntniss für eine allenfallsige experimentelle Erzeugung der Krankheit von wesentlicher Bedeutung ist. Auch der Nystagmus der Bergleute tritt nur bei etwa 4% der unter ähnlichen Bedingungen arbeitenden Kohlenhäuer auf. Hier sind als „innere" Bedingungen der Erkrankung wahrscheinlich: Schwächlichkeit, besonders eine durch länger dauernde Krankheit erworbene — Fehler des Sehvermögens (nach Nieden in 37% der Fälle von Nystagmus der Bergleute, während bei den übrigen Bergleuten nur in 7%). Nieden nimmt noch ungünstige Insertionsverhältnisse des M. obliqu. inf. an, wofür er einen Beweis in der Thatsache sieht, dass in einer grossen Anzahl von Fällen der Nystagmus von beiderseitiger Abduction eingeleitet wird, was auf ein Uebergewicht der abducirenden Wirkung der Obliqui zu beziehen wäre.

Möglicher Weise sind die „inneren" Bedingungen des Spasmus nutans ähnliche. Dann spielen zeitweilige Schwäche der Muskeln und allgemeine Ermüdbarkeit eine Rolle, insofern kann man von einem Einflusse der Rachitis sprechen. Die dynamischen Verhältnisse der Augenmuskeln zu untersuchen, ist nach den bisherigen Verfahren, vor allem dem Graefe'schen Gleichgewichtsversuche, bei so kleinen Kindern ganz unmöglich. Ein Hinweis auf die im frühen Kindesalter bestehenden Verhältnisse bietet die Beobachtung O. Gleue's (Beitr. zur Lehre von den dynam. Verhältn. der Augenmuskeln. Göttingen. Diss. 1896), der bei acht von zehn Individuen bis einschliesslich zehn Jahren achtmal Heterophorie, das heisst Tendenz der Sehlinien nach einer von der Parallelstellung abweichenden Richtung fand. Das „Schielen" der Säuglinge über die ersten Tage hinaus, welches in späterer Zeit verschwindet, scheint geradezu dafür zu sprechen, dass anfänglich sehr häufig Heterophorie besteht, sich aber unter der Anpassung an den binoculären Sehact bessern kann. Dass von meinen 15 Fällen sechs Adduction, einer Abduction eines Auges darboten, einmal periodischer Strabismus conv. vorhanden war, zweimal sich später ausbildete, erlaubt wenigstens für diese Fälle ausgesprochene Heterophorie anzunehmen.

Was die Untersuchung der Sehschärfe betrifft, so führe ich zum Schlusse (S. 457) Beobachtungen an, welche ich im Sinne einer Herabsetzung derselben bei einigen meiner Fälle deute.

Eine Krankheit wird uns aber erst dann ursächlich klar, wenn wir dieselbe erzeugen können. Aber vergebens war mein Bestreben, Mütter dazu zu bewegen, ihre Kinder durch einige Zeit vollkommen dunkle Brillen oder solche mit einem kleinen, am Rande befindlichen, durchsichtigen Ausschnitte tragen zu lassen. Ich hatte namentlich solche Säuglinge im Auge, bei denen neben allgemeiner Muskelschwäche ein

leichter Strabismus das Vorhandensein auch der vermutheten inneren Bedingungen andeutete. Versuche an Thieren anzustellen war im Vorhinein aussichtslos. Während nämlich selbst halbalbinotische Menschen, d. h. solche, deren Chorioidea pigmentlos, deren Regenbogenhaut jedoch gefärbt ist, fast ausnahmslos Nystagmus haben oder wenigstens in der Jugend zeigen, findet sich weder beim albinotischen Kaninchen noch bei der albinotischen Maus Augenzittern. Es scheint dies daran zu liegen, dass das neugeborene Thier viel mehr ererbte (instinctive) Associationen des Sehens mit Bewegungen der Augen auf die Welt bringt als der Mensch. Bei ersterem sind sie nur geringer Ausbildung fähig und bedürftig, bei letzterem entwickeln sie sich allmählich und werden deshalb von den Besonderheiten des Einzelwesens beeinflusst. Jedenfalls habe ich drei Hündchen ein und desselben Wurfes zuerst am 16. Lebenstage, zweien auf einem, dem dritten auf beiden Augen ausgedehnte centrale Makeln durch Kauterisation erzeugt (Herr Docent Dr. Herrnheiser hatte die Freundlichkeit dieselbe vorzunehmen). Ein viertes Hündchen bekam in Folge einer Conjunctivitis spontan eine einseitige Makel. Sobald die Trübung durchsichtig wurde, wurde neuerlich kauterisirt. Einer dieser Hunde lebte vier Monate, zwei ein Jahr, ohne dass an ihnen irgend welche Störung wahrzunehmen gewesen wäre, während Kinder, welche in so früher Lebenszeit derartige Hornhauttrübungen bekommen, vielleicht regelmässig Nystagmus zeigen.

So führte mich denn die Untersuchung der Bedingungen des Spasmus nutans zu einiger Wahrscheinlichkeit, nicht zur Sicherheit. Vielleicht ist es einem Anderen möglich, die erwünschten Versuche anzustellen. Menschen, welche in der Aufforderung zu einem solchen Experimente eine Ungehörigkeit erblicken, gehen vielleicht achtlos daran vorüber, dass unsere Armen in dunklen Wohnungen hausen müssen.

Ich analogisire also den Spasmus nutans mit dem Nystagmus der Bergleute. Von den verschiedenen Theorien für letzteren ist nur jene haltbar, welche das Auftreten gleicher Erscheinungen auch bei anderen Berufsarten erklärt. Allen diesen Fällen ist mit den Kohlenhäuern die Gelegenheit zur Ermüdung der Augenmuskeln gemein, bei welcher Ermüdung ausser inneren, dem einzelnen Individuum eigenen Bedingungen (Sehschwäche, dynamische Verhältnisse der Augenmuskeln, allgemeine Ermüdbarkeit) noch die besonderen Verhältnisse der zu leistenden Arbeit (Dissociation natürlicher Weise asso-

ciirter Nervencentren, wenn z. B. der Kohlenhäuer bei gesenktem Kopfe nach oben blicken muss — mit der Accommodationsanspannung einhergehende Innervation anderer Augenmuskeln, um bei ungenügender Beleuchtung deutlich zu sehen) eine begünstigende Rolle spielen. Nun ist einerseits der Sitz der Ermüdung, andrerseits das Wesen des Zitterns noch immer so unsicher, dass begreiflicher Weise die Verbindung beider — wie durch Ermüdung Augenzittern entsteht — nur durch weitere Vermuthungen herzustellen ist.

Trotzdem halte ich es schon beim jetzigen Stande unseres Wissens für einen Irrthum Nieden's, dass er die Uebermüdung nicht als Ursache des Nystagmus der Bergleute ansehen zu dürfen glaubt, weil ein ermüdeter, vom Nerven aus gereizter Muskel nicht mit Zittern antwortet. Die Verhältnisse des ermüdeten Nervmuskelpräparates sind andere als die des übermüdeten Muskels, welcher von der centralen Ganglienzelle aus erregt wird. Stellt man sich wie bislang vor, dass die Ermüdung ihren Sitz im Muskel hat, so setzt dann dieser dem Erfolge der centralen Erregung einen Widerstand entgegen, welcher zur Ausbreitung der Erregung auf die mit dem Ursprunge des Nervens physiologisch verknüpften Ganglienzellen, d. h. auf jene der Antagonisten und damit zum Zittern führt. Ist aber die für den Nystagmus der Bergleute anzunehmende „chronische" Ermüdung eine Veränderung der Ganglienzellen, so breitet sich in Folge dieser Veränderung sofort die Willenserregung von den Ganglienzellen der Agonisten auf jene der Antagonisten aus.[1])

Warum soll aber ein Säugling, der in einem düsteren Raume liegt, seine Augenmuskeln übermüden? Wer zwingt ihn, gleich dem Kohlenhäuer sein Unlustgefühl zu überwinden und in eine unbequeme Richtung zu schauen? Die Beobachtung, welche die Mutter in Fall X gemacht hat, dass ihr

1) Die Veränderung der centralen Ganglienzellen durch Ermüdung wäre eine von der Peripherie her erzeugte, eine „secundäre". Im Gegensatze zu einer solchen habe ich oben (S. 452) von einer „autochthonen" Localisation im Gehirne gesprochen. „Secundäre" Localisationen werden functionell, „autochthone" anatomisch benachbarte Stellen ergreifen.

Nach brieflicher Mittheilung des Herrn San.-Rath Nieden unterscheiden sich die krampfhaften Kopfbewegungen beim Nystagmus der Bergleute in einem wesentlichen Punkte von jenen beim Spasmus nutans — sie dauern nach Verschluss der Augen fort. Das hat offenbar zu bedeuten, dass bei den Kohlenhäuern das ununterbrochene Rückwärtsbeugen des Schädels zur Uebermüdung der Nackenmuskeln führt, welche unabhängig ist von jener der Aufwärtswender der Augen. Brillenversuche, wie ich sie an Kindern ausführen wollte, müssten dann bei herabgekommenen Leuten, welche einmal Nystagmus der Bergleute durchgemacht haben, nur zu Nystagmus, nicht zu krampfhaften Kopfbewegungen führen. Ich selbst hatte keine Gelegenheit, letztere beim Nystagmus der Bergleute zu studiren, da die zwei Fälle, welche ich an der Klinik Prof. Czermak's sah, diese Erscheinung nicht darboten.



Kind immerfort auf den einzig beleuchteten Fleck gestarrt habe, vermag man auch sonst an Säuglingen bestätigt zu finden, je weniger beleuchtet der übrige Raum ist.

Es ist mir ferner an einigen unserer Patienten, aber auch sonst an Säuglingen, auch an solchen, deren Hypermetropie ophthalmoskopisch sicher gestellt war, aufgefallen, wie nahe sie die betrachteten Gegenstände, z. B. ein Guldenstück, dem Auge bringen, meist bis in die Nähe der Nasenspitze. Hält man dazu, dass diese Kinder schon bei 2—3 m Abstand den Gegenstand aus den Augen verlieren, so bringt mich das zur Anschauung, dass die Sehschärfe dieser Kinder keine grosse war, obzwar man auch annehmen kann, dass die Kinder von ihrem Accommodationsvorrathe Gebrauch machen, nur um recht grosse Netzhautbilder zu bekommen. Es scheint sich also mit dem förmlich reflectorischen Starren eine geringere Sehschärfe zu verbinden, welche zur Uebermüdung der Augenmuskeln führt. Dass dabei die Unlustgefühle nicht regelnd eingreifen, vermag um so weniger Wunder zu nehmen, als noch bei viel älteren Kindern, ja bei Erwachsenen schwere asthenopische Beschwerden auftreten, ohne dass sich die Betreffenden des Ausgangspunktes derselben bewusst geworden sind, vielmehr geradezu der Asthenopiker sehr häufig an Lesewuth leidet.

Die krampfhaften Kopfbewegungen und das Thränen fasse ich als Ausbreitung der Erregung von den übermüdeten Ganglien einzelner oder aller Augenmuskeln auf functionell benachbarte Gebiete auf. Es wirft sich sofort die Frage auf, warum erstere den sogenannten juvenilen Nystagmus nicht gleichfalls regelmässig begleiten, ja offenbar bei dieser Form sehr selten sind.[1]) Der andersartigen Aetiologie möchte ich das weniger in die Schuhe schieben als der Zeit des Auftretens.[2]) In der

1) In sieben derartigen von mir untersuchten Fällen (drei Refractionsanomalien, drei Hemialbinismus, ein Glaucoma juvenile) fehlten sie und waren nach Angabe der Mütter niemals vorhanden gewesen.

2) Ich lege mir das Wesen des juvenilen Nystagmus in Folge von Albinismus, Refractionsanomalien, Fehlern des Sehvermögens folgendermaassen zurecht. Das menschliche Kind beantwortet den Lichteinfall in das empfindliche Auge mit dem Bestreben nach scharfer Wahrnehmung. Führt keine der möglichen Augenbewegungen zu vollkommenem Erfolge, so wiederholt sich die Ausbreitung der Erregung immer wieder auf das ganze Innervationsgebiet, und an Stelle der erfolgreichen Reflexbewegung tritt der erfolglose und eben deshalb fortdauernde Reflexkrampf in Form des Augenzitterns. Ein höher entwickeltes Gehirn erlernt bei gleichen Verhältnissen auf Grund der Erfahrung eine zweckmässigere Reaction. So führen centrale blennorrhoische Hornhautflecke aus den ersten Lebenstagen gewöhnlich zu Nystagmus, gleichgeartete nach Keratitis ekzematosa aus dem zweiten Lebensjahre höchstens zum Schielen oder, wie ich es ein einziges Mal beobachtete, zu wenige Tage auftretenden nystagmischen Zuckungen bei bestimmter Blickrichtung.



ersten Lebenszeit übernimmt noch nicht regelmässig die Kopfbewegung den grössten Theil der Blickrichtung, die Association zwischen Blicken und Kopfbewegung ist noch keine vollkommene.

Ich habe darüber einige Beobachtungen angestellt. Schon ein bis zwei Wochen alte Kinder drehen Kopf und Augen zuweilen nach derselben Richtung, aber erst im dritten Lebensmonate vermögen sie einem Gegenstande zu folgen. Erst jetzt handelt es sich um Bewegungen, welche den Eindruck des Gewollten hervorrufen. Ein Kind, bei welchem ich diese Entwicklung von Tag zu Tag verfolgen konnte, machte diese ersten gewollten Blickbewegungen sofort mit Kopf und Augen. Die meisten Kinder jedoch machen in liegender Stellung Anfangs nur Augenbewegungen und lernen erst später, z. B. nach einer Woche, den Kopf in die Blickrichtung drehen. Uebrigens riefen diese Versuche bei mir den Eindruck hervor, als ob hier individuelle Verschiedenheiten vorlägen, wie wir ja auch bei Erwachsenen beobachten können, dass manche häufiger „schielen" als „schauen".

Deshalb greift der Krampf beim juvenilen Nystagmus auch nicht auf den Kopf über. Auch wenn der Spasmus nutans in frühen Lebensmonaten auftritt — vielleicht zwischen dem dritten und vierten — oder die Kopfbewegungen durch Muskelschwäche erschwert werden (Fälle IV, XIV, XV), wird Aehnliches der Fall sein. Tritt aber der Nystagmus in späterer Lebenszeit, jenseits des Kindesalters auf, wie das in einzelnen Fällen der Literatur geschah, so vermag der Wille die äusserlich auffallendere Ausbreitung des Krampfes auf die den Kopf bewegenden Muskeln zu hindern, weil die Kopfbewegungen bewusster und daher unterdrückbarer sind als die Augenbewegungen. Aus dem gleichen Grunde treten zum juvenilen

---

Es ist sicherlich von Interesse, die Zeit des Auftretens des juvenilen Nystagmus bei verschiedenen Ursachen kennen zu lernen. Albinotische Neugeborene sollen nach einer mir zur Verfügung gestellten Beobachtung Herrnheiser's bereits in den ersten Lebenstagen augenzittern. In der Literatur fand ich darüber keine Angabe. A. Schmidt (Jahrb. f. Kinderheilk. XLII. S. 332) beobachtete an seinem mit 1490 g Geburtsgewicht geborenen Kinde, dessen Pupillarmembran in der dritten Woche verschwand, vom 84. Tage an horizontalen Nystagmus mit Raddrehung, der vom 92. Tage an seltener wurde, im neunten Monate nur beim Starren auftrat und mit einem Jahre vollständig verschwand. — Ich beobachtete ein gut entwickeltes Kind (3750 g Geburtsgewicht) mit drei Wochen zur Resorption brauchender subconjunctivaler, während der Geburt entstandener Blutung im linken Auge, bei welchem sich ohne ophthalmoskopisch erkennbare Ursache Strabismus convergens, zuerst alternans mit immer deutlich werdender Localisation am linken Auge entwickelte. Am 92. Lebenstage zeigte sich beim Versuch der Einstellung des linken Auges zum binocularen Sehacte horizontaler Nystagmus und Raddrehung des linken Auges, nur selten auch am rechten Auge. Der anfänglich heftige durch einige Secunden andauernde Nystagmus ging später in einige wenige, dem Versuche der Einstellung vorangehende nystagmische Zuckungen über, welche im elften Lebensmonate noch auftreten, im 15. Lebensmonate sehr selten und sehr gering sind.

Nystagmus nur in Ausnahmsfällen (Idioten u. s. w.) später die krampfhaften Kopfbewegungen hinzu.

Der Thatsache entsprechend, dass bei der Blickrichtung zuerst die Kopf-, dann die Augenbewegung stattfindet, tritt beim Spasmus nutans die krampfhafte Kopfbewegung in den Vordergrund und wird erst bei gewollter oder erzwungener Ruhe des Kopfes vom Augenzittern abgelöst. Letzteres wird Anfangs Scheinbewegungen der Aussenwelt und deshalb Fallen bei Gehversuchen zur Folge haben. Um ihnen zu entgehen, wenden die Kinder verschiedene Mittel an. Sie starren, statt zu schauen; sie drehen den Kopf, um gewisser Augenbewegungen, welche den Nystagmus hervorrufen, enthoben zu sein; sie bringen die Augen in extreme Seitenstellung; sie lernen endlich ein Auge schliessen (Fall II).

Aber wie beim juvenilen Nystagmus das Gehirn sich an dieses Zittern derart gewöhnt, dass keine Scheinbewegungen mehr auftreten, so scheint dies auch beim Spasmus nutans der Fall zu sein, woraus ich mir erkläre, dass die Erscheinungen nach Wegfall der äusseren Veranlassung noch längere Zeit andauern, wobei freilich ein Theil des Ueberdauerns der langsamen Wiederherstellung der übermüdeten Stelle zur Last fallen mag.

Sehr merkwürdig ist die so häufige Einseitigkeit des Nystagmus. Eine Beziehung zur Art des Lichteinfalles schien in einigen Fällen möglich, für andere blieb nur die Annahme der Disposition dieses Auges durch besondere dynamische Verhältnisse seiner Muskeln.

Nachtrag: Fall III zeigt im October 1897 angeblich seit einem halben Jahre bestehenden Strabismus convergens des linken Auges, 5 mm linear. Bei zugehaltenem linken Auge zeigt das Kind sofort scharf auf eine vorgehaltene Bleistiftspitze, bei verdecktem rechten ist das Zeigen deutlich unsicherer.

XIII.

Kleinere Mittheilung.

Ein Fall von Scharlachnephritis, complicirt mit Hydronephrose.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Herrn Hofrathes Professor Dr. H. Freiherrn v. Widerhofer.

Von

Dr. Dionys Pospischill.

Die Seltenheit dieser Complication — ich konnte in der Literatur keinen Fall dieser Art finden — mag die folgende Mittheilung rechtfertigen.

S. S., sieben Jahre alt, aufgenommen am 30. Januar 1896.

Anamnese: Am 26. December 1895 war der Knabe an einem kleingesprenkelten Ausschlage („Friesel") erkrankt, hatte weder erbrochen, noch über Halsschmerzen geklagt. Vorgestern Erbrechen, Anschwellung der Beine. Heute Schlafsucht, Vormittags Fraisen.

Bei der Aufnahme um 9 Uhr Abends ein Anfall von klonischen Krämpfen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur. Nach Verabreichung eines Clysma mit 0,50 Chloralhydrat Ruhe bis 2 Uhr Nachts. Dann neuerliches Auftreten der Convulsionen; nochmals 0,5 Chloralhydrat im Clysma; Aufhören der Krämpfe; häufiges Aufschreien, Stöhnen, Zähneknirschen, Farbwechsel, Klage über Kopfschmerz.

Status praesens vom 31. I.: Für sein Alter grosser, kräftig gebauter Knabe; aus gutem Ernährungszustande leicht abgemagert. Mässige Oedeme im Gesichte, an den Unterschenkeln und Fussrücken, stärkere in der Lendengegend. Die Haut der Handflächen und Fusssohlen trocken, glänzend, rissig, leicht schuppend. Die Wangen cyanotisch geröthet. Im Sopor auf lautes Anrufen reagirend, zeitweise auch auf Fragen Antwort gebend. Die Pupillen ungleich, mittelweit, auf Licht nur wenig reagirend. Puls stark gespannt, unregelmässig, seine Frequenz 93. Respirationsfrequenz 24; Athmung regelmässig. Höchste Temperatur 38,7. Nase nicht fliessend; Rachen rein; leichte Drüsenschwellung am Halse. Am Thorax rechts hinten unten kürzerer Schall und abgeschwächtes Athmen; sonst über beiden Lungen scharfvesiculäres Athmen mit mittelblasigem, zähem Rasseln. Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts etwas den linken Sternalrand. Spitzenstoss diffus, im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie am deutlichsten fühlbar. Zweiter Aortenton accentuirt.

Das Abdomen vorgewölbt, weich; an seinen seitlichen Partien Dämpfung, die sich bei entsprechendem Lagewechsel aufhellt; keine



Wellenfluctuation. Leber fast drei Querfinger den Rippenbogen überragend. Milz nicht tastbar; ihre Dämpfung überschreitet nach vorne etwas die mittlere Axillarlinie.

Die aufgefangene Urinmenge beträgt 300 ccm; ausserdem wurde dreimal Urin ins Bett gelassen; auch mit dem normalen Stuhl ging Urin verloren. Der Harn deutlich blutig, stark albuminhaltig.

Therapie: Heisse Bäder, intern Kal. acet. 3,00 : 70,00.

1. II. Nach den heissen Bädern nur ganz geringe Diaphorese. Nach Mitternacht grosse Unruhe. Patient momentan in rechter Seitenlage, tief benommen. Horizontal-nystaktische Bewegungen der Bulbi. Pupillen gleichweit, auf Licht prompt reagirend. Kaubewegungen. Pulsfrequenz 76. Temperatur 36,9—36,2. Extremitäten warm. Urinmenge 800 ccm, Blutgehalt unverändert. Oedeme etwas geringer.

2. II. Sensorium freier, nur bis zur Somnolenz getrübt. Puls 104, kaum unregelmässig. Der Knabe giebt an, dass er nicht sehe. Nur nach langem Zureden, worauf er immer erwidert, dass er nicht sehe, öffnet er die Augen. Die Pupillen sind weit, ohne Reaction auf Licht, eine in unmittelbare Nähe gebrachte Kerzenflamme wird nicht fixirt und gesehen. Der Augenspiegelbefund normal. Aufgefangene Urinmenge 750 ccm, ausserdem wurde dreimal Urin ins Bett gelassen. Nach den heissen Bädern mässiger Schweissausbruch. Temperatur 38,6—37,7.

3. II. Nachts grosse Unruhe mit Aufschreien, Aufsprechen, Sichherumwerfen im Bette. Patient jetzt im Sopor mit geschlossenen Lidspalten liegend, bei passiver Oeffnung derselben grössere Unruhe. Amaurose unverändert. Fast ununterbrochene Kaubewegungen. Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Athmen. Respirationsfrequenz 32. Puls 130, unregelmässig. Temperatur 38,4—39,2. Oedem geringer. Aufgefangene Urinmenge 650 ccm, sechsmal ging Harn verloren; der Blutgehalt desselben unverändert. Auf den gerötheten Tonsillen zerstreute, hanfkorngrosse, gelbliche Exsudate, die Drüsen rechts am Unterkieferwinkel stark geschwellt mit Oedem der Umgebung. (In den Exsudaten keine Diphtheriebacillen.)

4. II. Dem Coma sich nähernder Sopor; fast fortwährendes Aufsprechen und Aufschreien. Pupillen enge, bei längerer Belichtung undulirend. Puls 170, schnellend, leicht unterdrückbar. Die Athmung erfolgt in der Weise, dass regelmässig auf zwei tiefe Inspirationen eine längere (bis acht Secunden dauernde) Pause folgt. Spitzenstoss erschütternd, starke epigastrische Pulsation, lebhafte Pulsation der stark vorspringenden und geschlängelten Temporalarterien. Herztöne rein. Temperatur 39,8—40,4. Ueber den unteren Lungenabschnitten reichliches fein-, klein- und mittelblasiges, feuchtes Rasseln. Lockerer Husten. Gesicht stärker ödematös. Die aufgefangene Urinmenge 100 ccm, oftmals wurde der Harn ins Bett gelassen. Im Harnsedimente sehr zahlreiche, meist feingranulirte und mit rothen Blutkörperchen besetzte Cylinder, rothe Blutzellen, spärliche Leukocyten und verfettete Nierenepithelien. Rachenbefund unverändert. Ein normaler Stuhl.

Nachmittags mit stertoröser Athmung in tiefem Coma liegend. Grüne, schleimige Diarrhöe. Reichliches Trachealrasseln. Exitus letalis am 5. I. um 1 Uhr Morgens.

Obductionsbefund (Professor Kolisko): Der Körper für das Alter gross, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt, in seiner unteren Hälfte stark ödematös geschwollen; das Gesicht etwas gedunsen. Die Pupillen enge. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Der Hals kurz; der Thorax gut gewölbt; das Abdomen etwas vorgewölbt. Kopfhaut blass; der Schädel geräumig, dünnwandig, mit der Dura verbunden; die Innenfläche der letzteren glatt und glänzend. Das Gehirn geschwollen; seine Windungen abgeplattet; seine inneren Meningen zart und blutarm; seine



Substanz sehr stark ödematös durchtränkt, blutleer. Die Kammern eng. Die basalen Gefässe zartwandig.

Die Schleimhaut der Mundrachenhöhle blass; die Tonsillen geschwollen, dickeitrige Pfröpfe enthaltend. Die Lymphdrüsen am Halse etwas geschwellt. Der Larynx und die Trachea leer, ihre Schleimhaut blass.

Die Lungen blutarm, von feinschaumigem Serum überschwemmt, allenthalben lufthältig. Der Herzbeutel vergrössert und in weiterem Umfange blosliegend, indem das Herz auf das Doppelte vergrössert erscheint, und zwar vorwiegend auf Rechnung des linken Ventrikels, der stark vorgebaucht ist und dessen Spitze abgerundet erscheint. Das Pericardium allenthalben glatt und glänzend; in den Herzhöhlen dunkles, flüssiges Blut. Beide Ventrikel erweitert, ebenso die Vorhöfe. Die Wand des linken Ventrikels 12 mm, die des rechten Ventrikels 1—3 mm dick. Die Papillarmuskeln und Trabekeln des linken Ventrikels kräftigst entwickelt. Das Endocard und die Klappen zart, ebenso die Intima der grossen Gefässe.

Auch die grossen Bronchien mit schaumigem Serum gefüllt. Die Bronchialdrüsen klein. Die Speiseröhre contrahirt, leer. Die Därme etwas von Gas gebläht. Die Leber fetthältig. Die Milz etwas vergrössert, ihre Follikel auf der Schnittfläche vorspringend, vergrössert.

Die Nieren normal gelagert; der Ureter der rechten bis in die Blase hinunter auf Daumendicke, der Ureter der linken auf Fingerdicke ausgedehnt, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; der rechte geschlängelt, wie spätere Messung ergiebt, um 6 cm länger als der linke. Das Becken und die Kelche der rechten Niere stark ausgedehnt, die letzteren so, dass die entsprechenden Pyramiden auf schmale Säume reducirt sind. Die Rinde eine 2—4 mm dicke Schichte darstellend; dieselbe an der Oberfläche glatt, weisslich gelb, von einzelnen capillaren Hämorrhagien gesprenkelt, dicht. Das Becken und die Kelche der linken Niere bedeutend weniger erweitert; von den Pyramiden nur die Papillen geschwunden; die Rinde ähnlich verändert wie die der rechten Niere.

Die erwähnte Erweiterung der Ureteren reicht bis fast an die Mündung derselben in die Harnblase, und nur das unterste, rechts 12, links 15 mm lange Stück, welches sich in gewöhnlicher Weise schief in die Harnblase und etwas tiefer, als gewöhnlich, einpflanzt, erscheint enge. Die Ausdehnung setzt scharf gegen die enge Stelle ab entsprechend einer von der hinteren Peripherie vorspringenden, beiderseits sich vorfindenden, klappenartigen Falte. Die Harnblase hühnereigross, mit klarem Harn gefüllt; ihre Schleimhaut blass. An der Urethra und am Genitale nichts Abnormes. Der Magen contrahirt, seine Schleimhaut blass; an den Follikeln des Dünndarmes und Dickdarmes leichte Schwellung und Röthung; sonst die Schleimhaut blass.

Obductionsdiagnose; Nephritis subacuta post scarlatinam cum hypertrophia cordis. Hydronephrosis bilateralis, praecipue dextra, ex valvulis parietis posterioris ureterum supra vesicam.

Nach dem Obductionsbefunde ist die Hydronephrose, wie dies Englisch (1)[1]) für die meisten der sogenannten primären Hydronephrosen betont, auf eine Bildungsanomalie der Ureteren zurückzuführen; in unserem Falle bestand dieselbe in klappenartigen Falten an der Einmündungsstelle der Harnleiter in die Blase.

Es ist unwahrscheinlich, dass die Hydronephrose bei unserem Patienten durch Harnresorption [nach Assmuth (2)] an dem urämischen Bilde Antheil genommen hat; jedenfalls aber begünstigte ihr Vorhandensein [durch interstitielle Bindegewebswucherung und Schwund der Harnkanälchen nahe der Oberfläche und über die Niere allgemein verbreitete

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.



chron. interstitielle Nephritis nach Griffiths (3)] das Entstehen der Urämie, die ohne diese Complication vielleicht nicht zu dieser Höhe sich entwickelt hätte.

Normale oder kaum verminderte Harnmenge wie in unserem Falle, selbst gesteigerte Diurese, wie in den Fällen von Jacubowitsch (4), ist keine Seltenheit in der Urämie bei Scharlachnephritis.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels, der gewöhnliche Befund bei Scharlachnephritis (5), war in unserem Falle so mächtig entwickelt, dass sie am letzten Tage Arterienpulse, wie bei Insufficienz der Aortaklappen geben konnte.

Die Amaurose ist bei negativem Spiegelbefunde als centrale aufzufassen.

Literatur.

1) Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1875. Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XI. 1879.
2) Assmuth, Ueber Harnresorption und Urämie. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 6. 1886.
3) Griffiths, The histological changes in the kidney in hydronephrosis. Path. transact. Vol. XI. 1890.
4) Jacubowitsch, Von der scarlatinösen Urämie bei den Kindern. Archiv. f. Kinderheilk. Bd. VIII.
5) Silbermann, Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlachnephritis. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XVII.



Recensionen.

Grundriss der Krankheiten des Kindesalters. Von Dr. Jérôme Lange und Dr. Max Brückner. Leipzig. C. G. Naumann.

Zu einer Zeit, wo das Erscheinen von Compendien der einzelnen medicinischen Specialwissenschaften an der Tagesordnung ist, darf man sich nicht wundern, wenn auch die Pädiatrie dieses Schicksal theilen muss, obwohl diese zu einer compendiösen Darstellung sich sehr wenig eignet. Weshalb? Abgesehen davon, dass in dem Gebiete der Kinderheilkunde so manche andere Specialwissenschaft, ich nenne u. a. besonders die Ohren- und Augenheilkunde, die Lehre von den Hautkrankheiten, eine grosse Rolle spielt, ist sie an und für sich so umfangreich, dass es geradezu als ein schwieriges Unternehmen zu bezeichnen ist, einen Grundriss der Kinderkrankheiten zu verfassen, der nicht nur eine Eselsbrücke für Staatsexaminanden ist, sondern ein Rathgeber für den Praktiker.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Verfasser des in Frage stehenden Grundrisses, die neben ihren eigenen reichen Erfahrungen vor allem auch die ihrer Lehrer Heubner und Soltmann verwerthet haben — was auch im Vorwort besonders hervorgehoben wird —, die schwierige Aufgabe vortrefflich gelöst haben. Wir finden in dem 532 Octavseiten enthaltenden Büchlein neben den allgemeinen Capiteln (anatomisch-physiologische Einführung, Ernährung des gesunden Kindes, Pflege des Neugeborenen, Untersuchung des Kindes etc.) sämmtliche Affectionen des Kindesalters in knapper und präciser Form besprochen. Auch die neueren Errungenschaften (Serumtherapie etc.) auf diesem Gebiete sind berücksichtigt und eine recht ausführliche Receptsammlung beschliesst das Werkchen, das jedem Praktiker wärmstens empfohlen werden kann.

Carstens.



Sach-Register

zu Band XLI—XLV der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.







B.





C.





D.











E.



F.



G.



H.







I.





K.





L.





M.





N.





O.



P.







S.











T.





U.



V.

W.

X.

Z.



Autoren-Register

zu Band XLI—XLV der neuen Folge.

A bedeutet Analecten, B Besprechung.



C.

D.

H.

J.

K.



L.

M.



N.

O.

P.





T.

U.

V.

W.

Z.

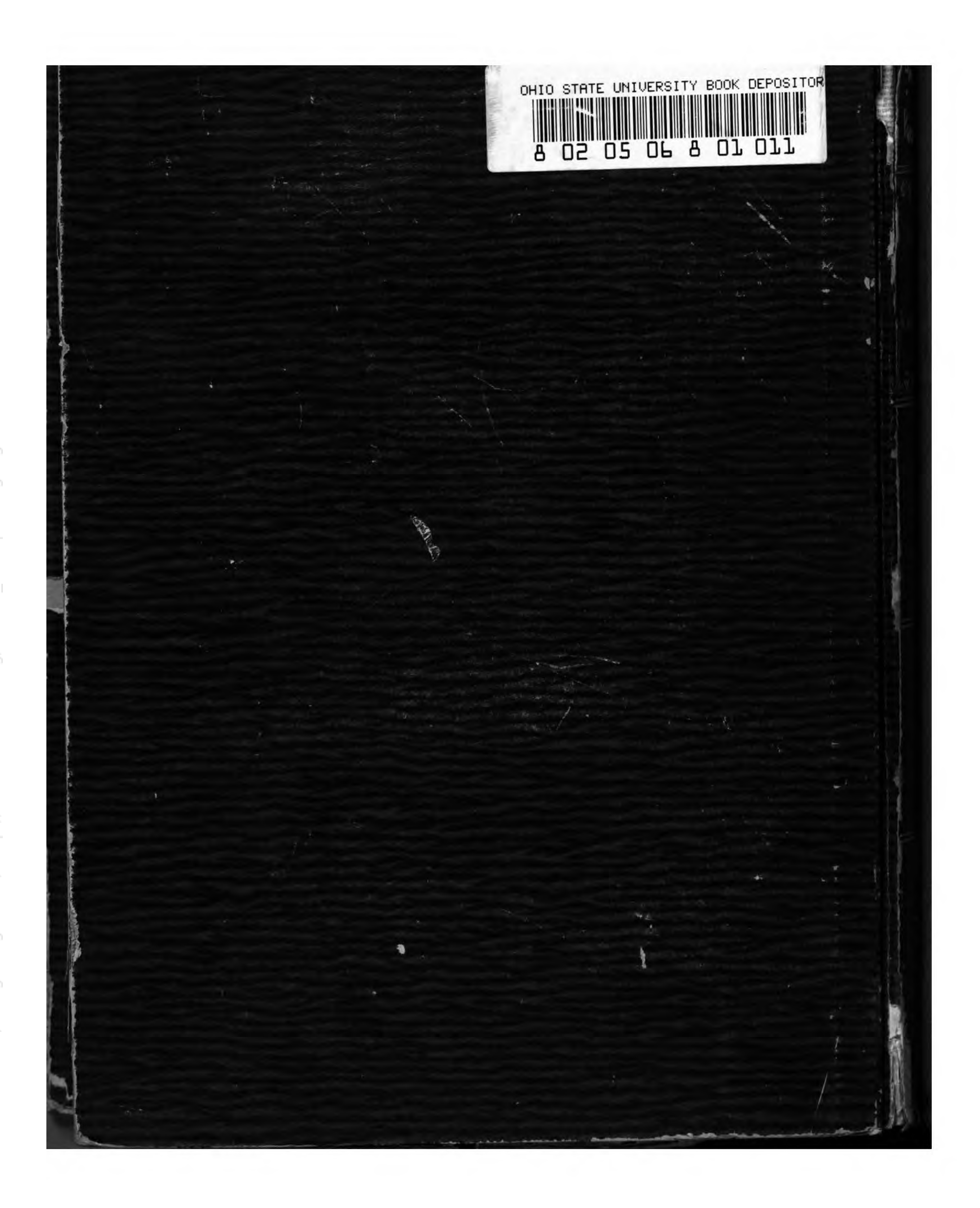


Date Due

Demco-293


Generated on 2019-11-16 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/osu.32435001584158
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google


OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITOR
8 02 05 06 8 01 011


OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITORY
8 02 05 06 8 01 011